This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

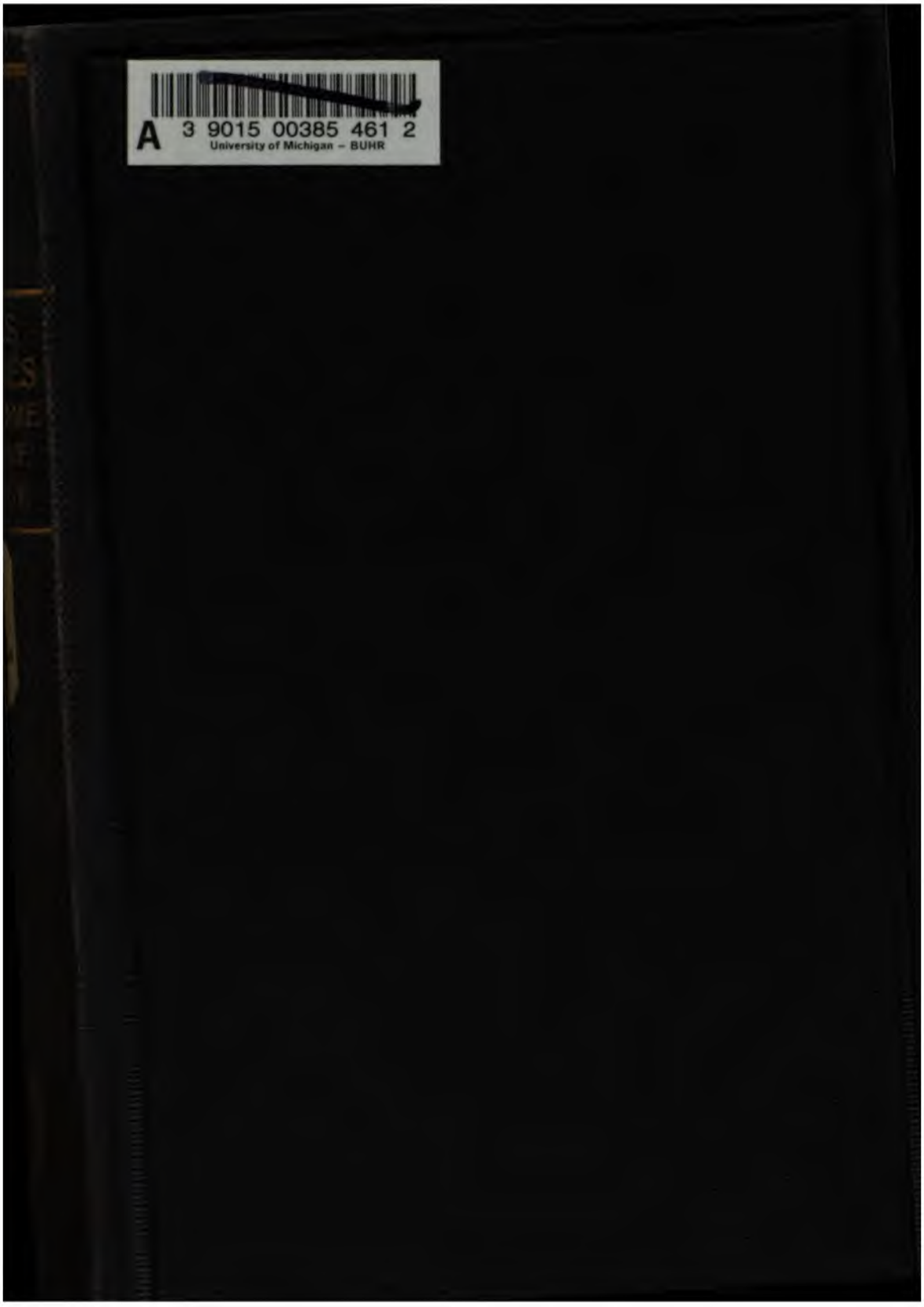
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

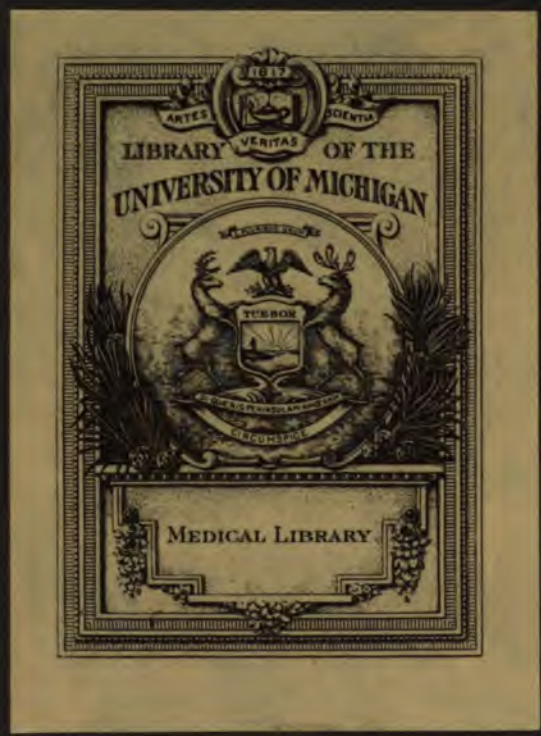
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

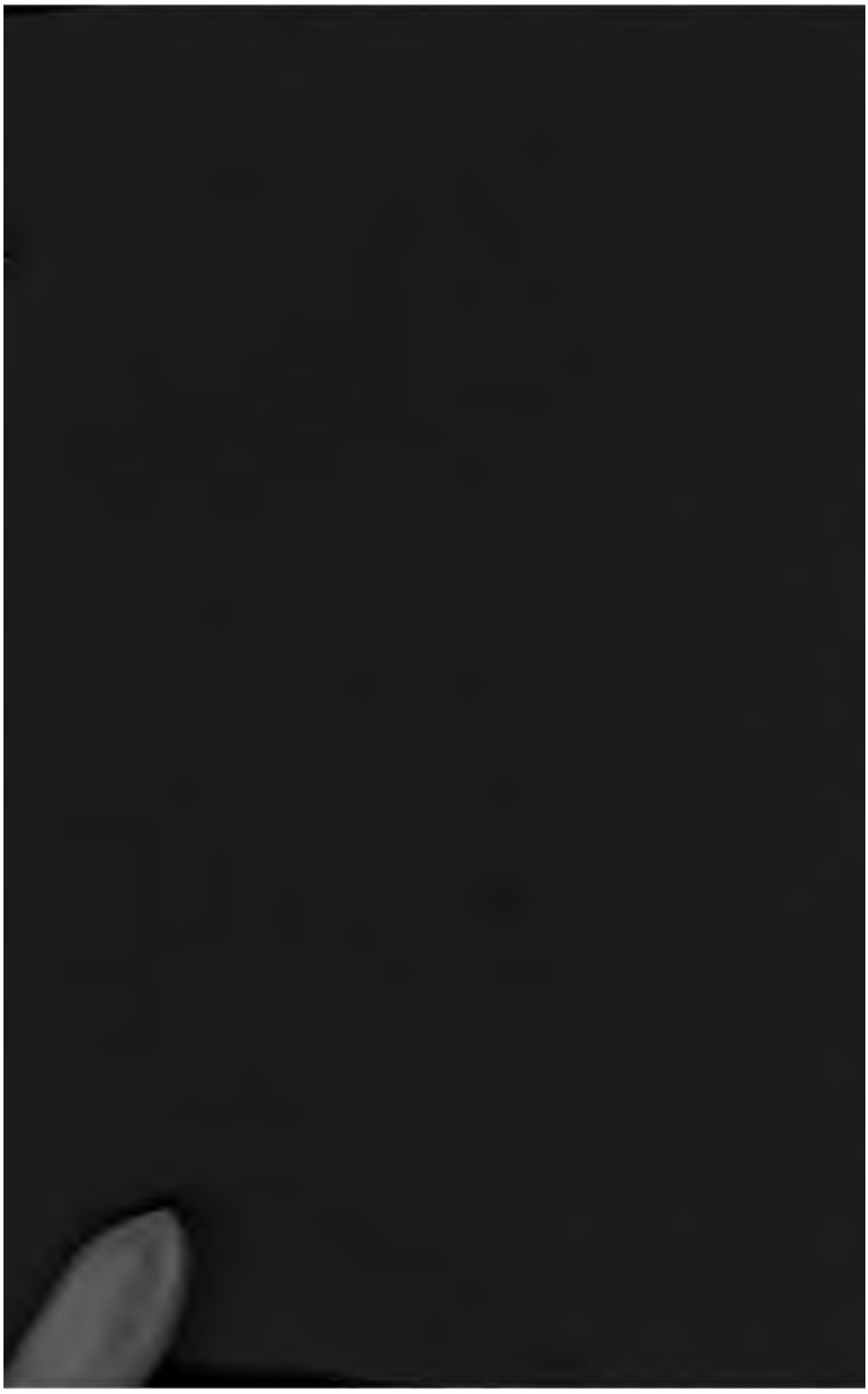
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`


A 3 9015 00385 461 2
University of Michigan - BUHR


ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
Medical Library



Mich.
610.5
A16
R98m

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES.

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

—

COLLECTION IN-8°. — TOME X.

BRUXELLES,
F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
RUE DE LOUVAIN, 112.

1892

ÉPILEPSIE

FOLIE ÉPILEPTIQUE

PAR

le Dr Jules CHRISTIAN,

MÉDECIN DE LA MAISON NATIONALE DE CHARENTON, A SAINT-MAURICE
(Seine. — France).

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 108.

—

1890

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1836-1838 (PRIX FONDÉ PAR UN ANONYME) :

« Élucider par des faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie ».

(Le prix de 8,000 francs, partagé *ex æquo*, a été décerné à M. le Dr Christian, de Saint-Maurice, et à M. le Dr Hare, de Philadelphie.

m en
deuts
12-5-38
.35237

AVANT-PROPOS.

Il y aura tout à l'heure une quinzaine d'années, je soumettais au jugement d'une Société savante (1) un court mémoire sur les rapports *de la folie avec l'épilepsie :* ce mémoire fut récompensé; mais pas une ligne n'en a été publiée.

Depuis cette époque, continuant mes recherches, observant sans cesse de nouveaux malades, je n'ai pas discontinué un seul instant de m'occuper de la question si obscure et si difficile de l'épilepsie. Des idées que je défendais dans mon premier essai, il ne reste *rien* ou *presque rien :* sur presque tous les points, je suis arrivé à des conclusions nouvelles, différentes, quelquefois diamétralement opposées.

Ce travail est donc, je puis le dire, une œuvre entièrement nouvelle, — je n'ose dire définitive, — mais, si imparfaite qu'elle soit d'ailleurs, destinée, dans sa forme actuelle, à affronter la publicité.

L'Académie royale de médecine de Belgique ayant mis au concours la question de l'épilepsie, je me suis enhardi à lui soumettre mon essai; en daignant le distinguer, l'honorer de ses suffrages, elle a fait à l'auteur le plus grand honneur qu'il pût ambitionner; il y a trouvé pour ses idées la consécration la plus flatteuse.

Je ne prétends pas avoir découvert quelque point nouveau dans la pathogenèse de l'épilepsie, encore moins avoir trouvé un remède sûr à ce mal redoutable. Mais je me flatte d'avoir apporté quelque lumière dans l'histoire, si

(1) L'Académie de médecine de Paris, concours pour le prix Falret, 1876.

confuse, de l'épilepsie et des affections épileptiformes, en m'aidant presque exclusivement de la clinique : la clinique seule, dans l'état actuel de la science, peut nous guider avec quelque certitude.

L'une des grandes difficultés de ma tâche a été de faire un choix dans l'innombrable quantité de documents qui encombrent la science : il n'est pas de jour qu'un journal de médecine ou une revue ne nous apporte quelque observation nouvelle, quelque aperçu ingénieux. Il m'eût été facile de multiplier les citations et de paraître érudit. J'ai cherché au contraire à me limiter. Certains chapitres auraient facilement fourni la matière d'un volume (l'anatomie pathologique, par exemple, encore si incertaine, le traitement, la médecine légale); ce n'est pas sans peine que je me suis borné à quelques pages.

En prenant pour épigraphe : « *Ordo lumen accendit* », j'ai voulu indiquer que, pour apporter quelque lumière dans l'histoire de l'épilepsie, il fallait absolument lui appliquer l'ordre et la méthode sans lesquels il n'existe pas de science : cet ordre et cette méthode, je me suis efforcé de leur rester fidèle.

Enfin, tout en me montrant respectueux des traditions et plein de déférence pour ceux qui nous ont précédés, je me suis cru tenu à une entière liberté d'appréciation; c'est mon livre que j'ai voulu écrire, non celui des autres. A moi seul toute la responsabilité des erreurs, si je me suis trompé. Au moins me serai-je trompé de bonne foi, et en ne négligeant rien pour arriver à la vérité (1).

(1) Dans mon manuscrit, je m'étais astreint au plus strict incognito; j'ai cru pouvoir y renoncer dans mon mémoire imprimé.

ÉPILEPSIE

FOLIE ÉPILEPTIQUE

Ordo lumen accendit.

INTRODUCTION.

De toutes les infirmités qui affligent l'espèce humaine, il n'en est pas de plus terrifiante dans ses manifestations, de plus déplorable dans ses suites, de plus décevante pour l'art de guérir, — que l'*épilepsie*. Il n'en est pas non plus qui soit plus anciennement connue, qui ait plus vivement frappé l'imagination populaire, ni qui ait été l'objet d'un plus grand nombre de travaux. Innombrables sont les documents qui s'y rapportent; il n'est guère d'ouvrage de médecine où il n'en soit question, et, si je voulais seulement énumérer tous les médecins qui en ont parlé, il me faudrait citer les noms de tous ceux qui, depuis Hippocrate, ont laissé une trace dans la science (1).

S'il faut en croire les anthropologistes, l'épilepsie affligeait déjà nos ancêtres aux temps préhistoriques.

Broca a démontré : 1° qu'à l'époque néolithique, on pratiquait une opération chirurgicale consistant à ouvrir le crâne pour traiter certaines affections internes. Cette opération se faisait presque

(1) Pour en donner une idée, il me suffira de signaler ce fait, que, dans le *Répertoire de Ploucquet* (*Repertorium medicinæ practicæ*, etc. Tubingæ, 1808) l'article *Épilepsie* a une bibliographie de vingt-six pages in-4°, avec trois colonnes petit texte par page! Il y a en outre neuf pages pour l'article *Convulsion*, souvent confondue, dit Ploucquet, avec l'épilepsie. Et, depuis 1808, quelle masse nouvelle de travaux de tout genre sur le même sujet!

exclusivement, peut-être même exclusivement, sur les enfants; 2° que les crânes des individus qui survivaient à cette trépanation étaient considérés comme jouissant de propriétés particulières de l'ordre mystique.

Recherchant la cause de ces pratiques, Broca a été amené à penser que la trépanation chirurgicale avait été employée comme remède contre l'épilepsie, et pour donner une issue à l'*Esprit* ou *Démon* qui provoquait chez le malade des mouvements désordonnés. Broca a du reste montré que ce procédé était employé autrefois d'une manière courante, comme on le voit dans le curieux livre de Jean Taxil (1).

Si ces vues sont exactes, une double conclusion s'impose : la première, que l'épilepsie a existé de toute antiquité, qu'elle est aussi ancienne que l'homme même; la seconde, que, dès son apparition, elle a produit une impression d'horreur et de crainte, telle qu'on n'a pas cru pouvoir l'expliquer autrement que par l'intervention d'un *Dieu* irrité, qui envoie dans le corps du malade le *Démon* qui l'agite.

Il n'est donc pas étonnant que, du temps d'Hippocrate, l'*épilepsie* fût appelée la *maladie sacrée*, ιερον νοσημα; non pas, comme cherche à l'expliquer Cœlius Aurelianus (2), parce qu'elle attaque l'âme (*sacram animam*), ou parce qu'elle siège dans la tête, qui, pour beaucoup de philosophes, est le temple *sacré* de l'âme, ou parce que le vulgaire appelle *sacré* tout ce qui lui parait grand; mais bien parce qu'aux yeux de la foule l'intervention de la divinité était évidente, et que tous étaient persuadés qu'une maladie pareille ne pouvait guérir que par des remèdes bénits et des pratiques religieuses (3).

Il faut admirer Hippocrate d'avoir su se mettre au-dessus des préjugés vulgaires, et d'avoir osé écrire : « la maladie sacrée ne » me paraît avoir rien de plus divin ni de plus sacré que les » autres » (4). Mais l'autorité du père de la médecine n'a pu

(1) *Traité de l'épilepsie, maladie vulgairement appelée, au pays de Provence, la gouttete aux petits enfants.* Lyon, 1603, p. 227. — A. DE QUATREFAGES. *Hommes fossiles et hommes sauvages.* Paris, 1884, p. 129.

(2) In HALLER. *Artis medicæ principes.* Lausanne, 1774, t. XI, p. 3, et ARÉTÉE, *Ibid.*, 1772, t. V, p. 1.

(3) *Quod non humana ope tolli queat, sed divina.* (ARÉTÉE, *loc. cit.*, p. 54.)

(4) HIPPOCRATE. *Œuvres*, trad. Littré, t. VI, p. 353.

détruire la croyance populaire (1), qui a persisté à travers les âges, attribuant l'épilepsie à une influence *divine* ou *démoniaque*. Aujourd'hui encore, c'est l'opinion courante chez les peuples non civilisés. Est-il sûr que chez ceux qui sont les plus fiers de leur culture, elle ne persiste, non seulement dans les âmes incultes et ignorantes, mais chez ceux mêmes qui se targuent de la civilisation la plus avancée?

A côté de cette théorie, qui est restée la croyance populaire, il faut placer les théories scientifiques, qui ont varié d'âge en âge, reflétant fidèlement la mode du temps et les doctrines régnantes, et ne durant que ce que duraient les systèmes qui les avaient inspirées.

La divergence des vues théoriques n'a pas empêché cependant que l'épilepsie fût en général bien observée et bien décrite. Cliniquement nous n'avons ajouté que fort peu aux descriptions que nous ont laissées les Arétée et les Boerhaave. Mais nos auteurs modernes ont trop facilement accepté et répété les assertions, souvent erronées, des anciens. Comme le dit Georget : « on n'a point assez présent à l'esprit combien on a abusé de la crédulité des hommes; combien de faits tronqués, controuvés, faux, se trouvent dans les ouvrages, et pour l'explication desquels on se met l'esprit à la torture, tandis qu'il ne faudrait que les considérer comme ils le méritent, et déverser sur les historiens le blâme qu'ils ont encouru (2) ». Aussi nous continuons à nous débattre au milieu de la même confusion, des mêmes erreurs. Nous ne pouvons espérer de jeter quelque lumière dans la question, si difficile et si obscure encore, de l'épilepsie, qu'en soumettant à une critique sévère les documents accumulés depuis des siècles.

(1) A chaque page, dans les livres sacrés du Nouveau Testament, cette croyance se fait jour sous sa forme naïve et touchante : « Seigneur, aie pitié de mon fils qui est *lunatique* et misérablement affligé; car il tombe souvent dans le feu, et souvent dans l'eau. » (Saint-Matthieu, XVII, p. 15). — « Un Esprit le saisit, qui aussitôt le fait crier, l'agite avec violence en le faisant écumer, et à peine il se retire de lui, après l'avoir comme *brisé*. » (Saint-Luc, IX, p. 39). — Voir encore Saint-Matthieu, VIII, p. 16; — Saint-Marc, I, p. 23; VII, p. 25. — Actes des apôtres, XIX, p. 12, etc.

Je trouve encore un témoignage de cette croyance populaire dans *Don Quichotte*. Quand Sancho est nommé gouverneur de son île, un paysan vient à lui et lui dit : « Seigneur gouverneur, mon fils est possédé du *démon*, et il n'y a pas de jour qu'il ne soit tourmenté trois ou quatre fois par les esprits malins; et de plus, comme il est tombé un beau soir dans le feu, etc » (T. II, chap. XLVII, p. 346, trad. Damas Hinard. Paris, 1876.)

(2) *Physiologie du système nerveux*. Paris, 1821 t. II, p. 365.

Il serait aussi contraire à une sage appréciation de les accepter sans contrôle, que de vouloir faire table rase de tout ce qui vient du passé.

Synonymie. — Peu de maladies ont eu des noms aussi divers. Beaucoup de ces appellations rappellent la croyance à l'origine divine, surnaturelle du mal : *morbus divinus, deificus, lues deifica, morbus demoniaticus, astralis, divinatio, maladie sacrée,* etc.

Dans cet ordre d'idées viennent aussi les dénominations de *mal de saint Jean* (1), *mal de saint Valentin,* — probablement parce que l'on attribuait plus spécialement à ces saints le pouvoir de guérir l'épilepsie.

Tel est encore le terme *morbus lunaticus,* en raison de l'influence attribuée à la lune sur la production et la succession des attaques, — ou parce qu'on supposait le mal envoyé par Diane.

D'autres expressions reflètent, soit une idée théorique: *analepsia* (les Arabes et Lazare Rivière), parce qu'on faisait venir la maladie de l'estomac, opinion déjà formulée dans Hippocrate, Alexandre de Tralles, etc.; *passio puerilis, mater puerorum* (?), en raison de sa fréquence chez les enfants; *catalempsia, catoptosis, apoplexia parva,* etc.

Soit une particularité frappante dans les symptômes : *mal de la terre, morbus caducus,* à cause de la chute subite du patient (2); *malum magnum, morbus major, haut-mal,* en raison de la puissance irrésistible du mal.

Soit, enfin, une circonstance plus ou moins remarquable s'y rattachant indirectement : *morbus comitialis,* parce que, à Rome, on suspendait immédiatement les comices lorsqu'un citoyen tombait frappé d'épilepsie; *morbus sonticus, fœdus, scelestus,* à cause de l'idée d'horreur qui s'y rattachait.

J'ajouterai, pour terminer cette énumération, bien incomplète, l'expression *morbus Herculeus,* soit que, suivant Arétée, on ait l'habitude d'appeler herculéen tout ce qui est grand et formidable, soit, au contraire, qu'Hercule en ait été atteint lui-même. De ce

(1) On trouve dans Ambr. Paré une explication bien plus originale : « on le nomme dit-il, *mal Saint-Jean,* parce que la teste de saint Jean cheut en terre lorsqu'il fut décapité, puis posée dedans un plat à l'appétit d'Hérodias. » (*Œuvres,* édit. Malgaigne, Paris 1840, t. II, p. 80.)

(2) Les Allemands disent : *Fall Sucht, fallende Sucht,* de *fallen,* tomber.

dernier fait, Boerhaave dit qu'il n'y a nulle preuve dans l'antiquité; c'est une erreur absolue : l'*Hercule furieux*, d'Euripide, est un magnifique exemple de fureur épileptique, comme nous le verrons.

Aujourd'hui, l'on ne se sert plus que du terme *épilepsie*, qui vient de επί, sur, et λαμβανειν, prendre : « C'est un mot grec qui signifie surprise, ou rétention de tous les sentiments, dont il advient que le malade chet en terre, s'il n'est soutenu (1). »

Définition. — L'épilepsie est tellement répandue, tellement commune, que, même dans le vulgaire, chacun s'en fait une idée nette et précise. On se représente l'épileptique comme un individu qui, à intervalles plus ou moins rapprochés, est tout d'un coup, en pleine apparence de santé, terrassé par une attaque convulsive plus ou moins violente (2). On se figure malaisément un épileptique sans convulsions, et toutes les définitions s'inspirent de ce double élément : les attaques convulsives et les intervalles libres.

Mais, en y regardant de près, on ne tarde pas à reconnaître que, dans l'épilepsie, la convulsion est un élément essentiellement variable comme étendue, comme durée, comme intensité; qu'elle peut manquer complètement; qu'on peut la rencontrer, avec les mêmes caractères, en dehors de toute affection épileptique.

D'où cette conclusion forcée que la convulsion n'est pas l'élément obligé, constitutif de l'épilepsie; que celle-ci peut exister sans manifestation convulsive. Il y a, en effet, et Mercurialis les avait déjà signalées, des *épilepsies non convulsives*.

Il est un autre élément, dont l'importance est bien plus grande, qui, lui, ne manque jamais, que l'on trouve dans toute manifestation épileptique, quelle qu'elle soit : c'est la *perte de connaissance*, subite, complète, absolue. C'est cette perte de connaissance

(1) A. Paré. *Loc. cit.*, p. 80.

(2) . . . . . Subita vi morbi sæpe coactus,
Ante oculos aliquis nostros, ut fulminis ictu,
Concidit, et spumas agit, ingemit, et tremit artus,
Desipit, extentat nervos, torquetur, anhelat
Inconstanter, et in jactando membra fatigat.

Lucrèce, *De rerum naturâ*, III, vers 486 et suiv.

qui est le symptôme pathognomonique de l'épilepsie. Il n'y a pas épilepsie s'il n'y a pas cette perte de connaissance.

Certains auteurs l'avaient expressément reconnu : « Tous les épileptiques, dit Sennert (1), ont ceci de commun qu'ils perdent absolument le sentiment et ne conservent aucune idée de ce qu'ils éprouvent. »

Tissot n'est pas moins explicite : « Quelque violentes, quelque générales, dit-il, que soient les convulsions, si elles ne sont pas accompagnées de perte de connaissance et de sentiment, ce n'est point l'épilepsie (2). »

Portal également considère la perte du sentiment et de la connaissance comme un phénomène constant. Et presque tous ceux qui ont écrit sur la matière font entrer ce symptôme dans leurs descriptions, sans toutefois lui reconnaître l'influence prépondérante qu'il doit avoir. C'est lui cependant qui doit figurer au premier plan, qui est le symptôme dominant et caractéristique.

Nous dirons que « toute attaque d'épilepsie a pour caractère d'être soudaine et de déterminer l'abolition complète et instantanée de l'intelligence et de la sensibilité ; il peut s'y joindre des convulsions plus ou moins généralisées, ou d'autres troubles nerveux ».

Divisions. — On peut être épileptique de bien des manières, et Boerhaave a fait la remarque qu'aucune maladie n'offre autant de variétés que l'épilepsie (3). Aussi les auteurs, frappés de ces différences, obéissant à des idées théoriques plus ou moins justifiées, ont classé diversement les épilepsies.

Il serait d'une érudition facile, mais vraiment sans grand intérêt, de reprendre et de discuter toutes ces classifications, que quelques-uns ont poussées au delà de toute limite. Aujourd'hui, on se borne généralement à admettre qu'il existe une épilepsie *essentielle* ou *idiopathique*, une épilepsie *symptomatique* et une épilepsie *sympathique*.

C'est la division proposée par Esquirol et acceptée par Delasiauve.

(1) *Méd. pat.*, t. I, p. 728.

(2) *Traité de l'épilepsie*, p. 16.

(3) *Tam multiplex et tam varius in diversis, ut nullus alius morbus sit tam polymorphus.* (*Loc. cit.*, p. 637.)

L'épilepsie *essentielle* est celle qui se manifeste seulement par les troubles fonctionnels, sans qu'il existe aucune lésion appréciable à laquelle on puisse les rattacher. Il est clair que cette forme, surtout fréquente pour les anciens, est devenue de plus en plus rare à mesure que l'anatomie pathologique a fait des progrès.

L'épilepsie *symptomatique* est celle que l'on peut attribuer à une lésion cérébrale manifeste : tumeur, plaie, fracture du crâne, foyer de ramollissement, etc.

Enfin, par épilepsie *sympathique,* on doit entendre celle qui se produit par l'irradiation d'impressions anormales siégeant dans une partie éloignée du corps, autre que l'encéphale. Telle l'épilepsie qui serait causée par la présence d'un ténia dans l'intestin, par la blessure d'un nerf sensitif de la face ou des membres, etc. On l'appelle aussi épilepsie *réflexe.*

Cette division a été critiquée; on lui a reproché d'être artificielle et insuffisante, et rien assurément n'est plus aisé que d'en signaler les lacunes et les inconvénients.

Tout d'abord, il est évident qu'il ne saurait exister d'épilepsie *essentielle,* au sens propre du mot, c'est-à-dire sans lésion. Il faut qu'il y ait toujours, et dans tous les cas, altération du cerveau, puisque ce sont les fonctions cérébrales qui sont atteintes. La lésion existe, alors même que nos moyens d'investigation, incomplets et imparfaits, ne nous permettent pas de la déceler.

L'épilepsie *symptomatique* paraît moins discutable : un malade a une lésion cérébrale, gomme, exostose, tumeur, foyer de ramollissement, etc., et en même temps il éprouve des attaques d'épilepsie. Quoi de plus naturel que de faire dépendre celles-ci de celles-là, avec d'autant plus de raison que fort souvent la guérison de la lésion cérébrale est suivie de la disparition de l'épilepsie! Mais on doit remarquer que les mêmes altérations du crâne, des méninges, du cerveau, ont pu être observées un nombre infini de fois, sans être accompagnées d'aucune manifestation épileptique. Il faut donc reconnaître que l'attaque d'épilepsie tient à une autre cause, plus mystérieuse, plus profonde.

Cette objection est encore bien plus applicable à l'épilepsie dite *sympathique.* On ne saurait nier que l'attaque d'épilepsie ne puisse être la conséquence d'une irritation nerveuse périphérique. Mais, outre que le fait est beaucoup plus rare que ne semblaient le

croire les auteurs anciens, il est encore de toute évidence que les altérations observées dans un organe quelconque peuvent bien être l'occasion de l'attaque d'épilepsie, mais qu'elles n'en sauraient être la cause directe.

A vrai dire, il n'existe qu'une *seule et même épilepsie*, toujours une et identique à elle-même; chaque fois que l'attaque épileptique se produit, le cerveau est modifié d'une seule et même façon. Cela me paraît indiscutable.

Mais l'attaque épileptique, ce syndrome nettement défini, peut se combiner avec une foule d'autres éléments morbides, et dans les proportions les plus variables : c'est ainsi que peuvent être constitués les différents types d'épilepsie (1).

C'est là un fait ordinaire en pathologie. Le *délire*, pour en citer un exemple, est un syndrome qui, à lui seul, caractérise l'aliénation mentale. Mais est-il un état pathologique, si léger soit-il, dans lequel le délire ne puisse apparaître à titre de complication accidentelle et passagère? C'est toujours au fond le même trouble morbide, et certainement aussi la même altération cérébrale; mais, tantôt le délire est l'élément essentiel de la maladie, qu'il caractérise à lui seul, tantôt il n'en est qu'une complication accessoire. Et il ne tire toute sa signification que des éléments morbides auxquels il est associé.

Je pourrais en dire autant de la *fièvre* et de tous les syndromes qu'étudie la pathologie générale.

L'*accès épileptique*, que l'on trouve avec ses caractères fondamentaux chez tous les malades auxquels nous donnons la qualification d'*épileptiques*, doit, comme les syndromes dont je viens de parler, être étudié à part, et indépendamment des éléments morbides auxquels il peut être associé.

(1) Cette idée se trouve déjà dans Bouchet (*Ann. méd. psychol*, 1853, p. 245) : « Simple symptôme, dit-il, qui accompagne une foule de maladies diverses, cette affection (l'épilepsie, ne devrait plus être considérée comme une maladie essentielle, pour laquelle il n'y a pas plus lieu de rechercher la cause directe dans un inconnu introuvable, etc.... ».

I.

DE L'ACCÈS ÉPILEPTIQUE.

Tous les auteurs reconnaissent que l'accès épileptique peut se présenter sous diverses formes, mais ils ne sont pas d'accord sur les variétés qu'il convient d'établir.

Ainsi Delasiauve admet la *grande attaque* ou l'*accès complet*, l'*accès intermédiaire*, le *vertige* et l'*absence* (1).

Axenfeld décrit l'*attaque complète*, l'*attaque incomplète*, et enfin la *petite attaque* ou *vertige*, dont il reconnaît trois variétés : le vertige simple ou absence, le vertige avec troubles moteurs, le vertige avec troubles psychiques (2).

Sandras n'avait décrit que l'attaque *complète* et l'attaque *incomplète* ou *vertige* (p. 204).

J'estime qu'il y aurait tout avantage à délimiter ces variétés plus rigoureusement, et je crois que l'observation clinique permet de rapporter toutes les attaques d'épilepsie aux trois types suivants :

1° la *grande attaque*, ou *attaque complète*, avec convulsions généralisées de tout le corps ;

2° l'*absence*, dans laquelle la convulsion n'existe pas ;

3° le *vertige*, dans lequel il n'y a également pas convulsion, mais qui s'accompagne de la reproduction automatique de mouvements coordonnés.

Au premier de ces types, à la grande attaque, se rattacherait comme simple variété l'*attaque incomplète*, dans laquelle les convulsions, au lieu de s'étendre à tout l'appareil musculaire, n'affectent qu'un ou plusieurs groupes de muscles.

Toutes les manifestations de l'épilepsie peuvent être ramenées à l'un des trois types que je viens de définir. Dans chacun d'eux, la perte de connaissance est complète et absolue, et c'est là, je ne saurais trop le répéter, le signe pathognomonique de l'épilepsie.

A. **Grande attaque.** — Le malade, après avoir, ou non,

(1) *Loc. cit.*, pp. 54 et suiv.

(2) AXENFELD et HUCHARD. *Loc. cit.*, pp. 777 et suiv.

éprouvé un certain nombre de prodromes *(aura)*, pâlit subitement, pousse un cri, et tombe comme foudroyé.

A partir de ce moment, il est *complètement insensible*, il est devenu absolument étranger à tout ce qui se passe autour de lui.

Bientôt une raideur tétanique *(convulsion tonique)*, se manifeste sur quelques points, et se propage rapidement à tout le corps. A cette raideur tétanique succèdent, après quelques secondes, des secousses brèves, violentes, semblables à autant de commotions électriques; puis des convulsions *cloniques* de plus en plus étendues, et généralement plus marquées dans une moitié du corps. Après avoir duré un temps variable, elles deviennent plus rares, moins fortes; un *ronflement* sonore s'établit, et le malade tombe dans un assoupissement profond.

Ce sommeil peut se prolonger pendant des heures entières. Quand l'épileptique se réveille, il a l'air troublé, égaré, confus : il ne se *souvient de rien*, ni du cri qu'il a poussé, ni de la chute qu'il a faite. Peu à peu il revient à son état de santé habituel et reprend ses occupations journalières.

Telle est, dans ses traits généraux, l'attaque épileptique complète, la *grande attaque*, le *haut-mal*.

Pour en avoir l'exacte physionomie, il convient d'analyser isolément les différents symptômes que je viens d'énumérer, de noter leur succession, de signaler aussi quelques manifestations, qui, quoique secondaires, ne laissent pas que d'avoir leur importance.

Au début de l'attaque, le malade *pâlit* : sa face devient livide, cadavéreuse, se décompose. Mais cette pâleur ne dure qu'un instant, elle est bientôt remplacée par une coloration violacée qui augmente tant que durent les convulsions, et ne se dissipe graduellement que lorsque celles-ci s'arrêtent.

La pâleur de la face, au début de l'attaque, est absolument caractéristique; elle ne manque jamais, pas plus que la perte de connaissance. Celle-ci est si complète, si absolue, que l'épileptique tombe n'importe où il se trouve, dans le feu, dans l'eau, sur un corps vulnérant quelconque, au point de se blesser grièvement, ou même de se tuer. Toute sensibilité réflexe est également abolie : on peut pincer, piquer, chatouiller le malade : il ne réagit en aucune façon.

La raideur tétanique (convulsion tonique), d'abord limitée à

quelques points, bientôt étendue à tout le corps, fait que celui-ci est raide, immobile, la tête renversée en arrière, ou fléchie sur le côté. Puis viennent ces petites secousses brèves, saccadées, dont j'ai parlé, et qui se transforment en convulsions cloniques généralisées. Il n'est guère de muscles qui restent épargnés. Ceux de la face, violemment contractés, rendent la physionomie hideuse. Les mâchoires se convulsent, les dents grincent, et quelquefois se brisent; la langue, tuméfiée, saisie entre les arcades dentaires, est profondément mordue, parfois même coupée en deux.

Une écume sanguinolente recouvre les lèvres; des mucosités s'échappent des narines. Le tronc, les membres, sont agités par des secousses continuelles; les doigts sont contractés, le pouce renversé dans la paume de la main; les pieds trépignent violemment. Tissot prétend, — mais c'est un ami du merveilleux, — que les doigts des pieds s'écartent si étonnamment, qu'ils paraissent allongés du double! et encore, que le pied se courbe si prodigieusement que le bout du gros orteil est porté presque sous le talon (?)

Quelques épileptiques sont soulevés par bonds et lancés au loin : un enfant de Bicêtre, idiot, paraplégique, était projeté à 40 centimètres de sa chaise; il y tombait dans une position perpendiculaire à celle qu'il avait auparavant (Aug. Voisin).

Dans la période tétanique, la poitrine est immobile, la respiration arrêtée, la suffocation imminente. Mais, dès qu'apparaissent les convulsions cloniques, la respiration se rétablit, convulsive, inégale, tumultueuse, râlante; le malade pousse de véritables rugissements. Ce râle est produit par la colonne d'air qui bat l'écume sanguinolente accumulée dans l'arrière-gorge et rejetée par la bouche. C'est le stade de ronflement.

Comme on peut le penser, la circulation participe au trouble général, et il est aisé de s'imaginer de quelle façon. Au début, tout le système musculaire, les muscles de la vie de relation aussi bien que ceux de la vie organique, est tétanisé : à ce moment il y a violente contraction du cœur, resserrement des vaisseaux. Cet état ne dure qu'un instant; il est suivi d'un relâchement non moins général. Aussi les mouvements du cœur sont-ils ralentis pendant la phase tonique, accélérés pendant les convulsions cloniques.

Enfin, on observe fréquemment l'émission involontaire de l'urine, des matières fécales et l'excrétion du sperme.

Durée. — Quelle est la durée d'une attaque, telle que je viens de la décrire? Les appréciations varient singulièrement. Elle est, dit Aug. Voisin, de trois à dix minutes. Tissot avait déjà donné le chiffre de dix minutes. Suivant Delasiauve, une attaque ne saurait se prolonger au delà de cinq minutes, ni durer moins de deux minutes. Il fait remarquer qu'en réalité l'attaque a fini dès que la respiration est redevenue libre, et qu'il n'y a plus de spasmes musculaires.

Si au contraire on fait durer l'attaque depuis le moment où le malade perd connaissance jusqu'à ce qu'il soit entièrement revenu à lui, il est clair qu'on peut lui assigner une durée allant de quelques minutes à plusieurs heures. C'est ainsi qu'Esquirol admet comme durée moyenne cinq à vingt minutes : « Je les ai vues, ajoute-t-il, chez un homme âgé de 30 ans, persister pendant cinq à six heures. » (C'étaient, sans doute, des attaques imbriquées?)

Nul n'a poussé l'analyse aussi loin que Beau. Dans une attaque complète, il considère quatre phases distinctes :

1° État tétanique : cinq à trente secondes ;

2° Convulsions cloniques : une à deux minutes ;

3° Stade de ronflement : trois à huit minutes ;

4° Retour de la sensibilité et de l'intelligence : dix à trente minutes.

Mais le stade de ronflement indiquant déjà la fin de l'accès, il résulte en réalité de ces chiffres que l'attaque ne dure guère au delà de deux à trois minutes. C'est le chiffre accepté par Trousseau (1) ; il se rapproche de celui adopté par Legrand du Saulle : quarante à cent vingt secondes. Lasègue n'admet pas plus d'une minute. Je crois qu'en réalité l'attaque véritable ne se prolonge jamais au delà d'une à deux minutes.

Dès que se produit le *ronflement*, la face se décolore ; quelquefois elle se couvre de sueur et le patient tombe dans un profond assoupissement. Rien n'est plus variable que la durée de ce sommeil, qui peut être de plusieurs heures. Camuset (2) a même publié l'histoire curieuse d'un épileptique âgé de trente ans, épileptique depuis l'enfance, ne tombant que dix à douze fois par

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 52.

(2) *Annales médico-psychol.*, 1836, t. III, p. 36.

an, chez qui le coma consécutif à l'attaque se transformait en un sommeil calme et profond de six à huit heures.

Fréquence. — L'attaque d'épilepsie que je viens de décrire, la *grande attaque*, est généralement isolée, et ne se reproduit qu'après un temps variable. Certains épileptiques ont leur crise chaque jour, ou chaque semaine, ou une fois seulement par mois, ou tous les trois mois, ou moins souvent encore. D'autres ont, à certaines périodes, plusieurs attaques par jour, puis restent épargnés pendant des semaines. Chez les uns l'attaque ne survient que la nuit, ou seulement le matin au réveil ; d'autres sont frappés indifféremment le jour ou la nuit, avant ou après le repas. Une foule de circonstances individuelles ou accidentelles influent sur la fréquence des accès. Tel en a sûrement quand il a bu ; tel autre après chaque rapprochement sexuel. Il est des femmes qui n'ont leurs attaques qu'aux époques menstruelles. Il serait absolument impossible d'énumérer toutes les variétés que l'on peut rencontrer. Pour ne citer que quelques chiffres pris sur les épileptiques traités dans mon service, je signalerai Me.. qui, depuis dix ans, n'a jamais eu plus de six à huit attaques par an, tandis que G., placé dans le même quartier, en a toujours eu de soixante à quatre-vingts. D'autres épileptiques tombent encore bien plus souvent : dans le courant d'une année, T. a eu 285 attaques, Ma.. 258, B. 182.

État de mal. — Mais les attaques sont surtout fréquentes lorsqu'au lieu d'apparaître isolées, elles surviennent par séries, se succédant sans interruption les unes aux autres, de telle sorte qu'une attaque nouvelle commence avant que la précédente soit terminée. Ce sont là les *attaques imbriquées* de Trousseau ; elles constituent le *paroxysme* ou *état de mal.* Voisin a vu des épileptiques en état de mal avoir jusqu'à quatre cent cinquante attaques dans les vingt-quatre heures. J'ai vu mourir un jeune épileptique qui, dans l'espace de huit jours, avait eu cinq cent quatre-vingt-dix-sept grandes attaques et sept cent cinquante et une petites (incomplètes).

Assurément, dans l'*état de mal*, il y a quelque chose de plus que la répétition fréquente des attaques. Dans la majorité des cas, on observe un *collapsus*, qui peut aller jusqu'au coma le plus

complet, et qui persiste entre les deux accès successifs, sans retour de la lucidité. L'attaque est suivie d'une hémiplégie plus ou moins complète, quelquefois avec contracture des muscles; enfin l'accélération du pouls, la fréquence de la respiration, mais surtout l'élévation de la température, doivent faire admettre une *poussée méningitique*, à laquelle, le plus souvent, le patient succombe. Il résulte des recherches de Bourneville (1) que, tandis que dans l'attaque isolée la température ne dépasse guère 38° ou 38°5 pendant et après l'accès, elle monte à 40° et même 42° dans l'état de mal. Cette élévation de température est d'un pronostic fâcheux : chaque fois que je l'ai notée chez un de mes malades, j'ai pu, avec certitude, pronostiquer une fin prochaine ; deux fois seulement sur quatre-vingt-onze cas le malade a survécu. Mes observations ont fourni à Broquère les matériaux de sa thèse (2).

J'ajouterai que ce n'est pas précisément dans la *grande épilepsie*, dans l'*épilepsie vraie*, que l'*état de mal* est fréquent. On l'observe plus souvent dans les épilepsies dites symptomatiques, et notamment dans celle qui complique la paralysie générale. Sur deux cent dix paralytiques généraux que j'ai vus mourir dans une période d'environ dix ans, soixante-sept, soit près d'un tiers, sont morts en état de mal, après une série d'attaques épileptiformes (3).

Attaque incomplète. — Il convient de signaler ici, à côté de l'attaque d'épilepsie complète, de la *grande attaque*, *l'attaque incomplète*, qui n'en diffère que parce que les convulsions, au lieu de s'étendre à tout le système musculaire, ne comprennent que quelques muscles, un côté du corps, par exemple, ou un membre, ou un groupe de muscles; mais la pâleur de la face indique également le commencement de l'accès, et la perte de connaissance est tout aussi complète, alors même, comme il arrive souvent, que le malade n'est pas précipité par terre.

Il me reste, pour compléter cette description, à parler des suites de l'attaque, des phénomènes variés qui peuvent en être la consé-

(1) BOURNEVILLE. *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1872, p. 216.

(2) BROQUÈRE. *Considérations sur les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale*. (*Thèse de Paris*, 1882.)

(3) Dans la même période sont morts en état de mal, dans mon service, cinq épileptiques et dix-neuf aliénés atteints de folie chronique ou de démence liées à des altérations organiques du cerveau.

quence. Mais auparavant je dois m'arrêter à un symptôme que je n'ai fait qu'indiquer, et qui mérite cependant une mention spéciale, moins peut-être en raison de son importance réelle, qu'à cause des interminables discussions dont il a été l'objet : je veux dire l'*aura*.

Aura. — Sous ce nom sont désignés certains phénomènes avant-coureurs de l'attaque, qui en sont comme les prodromes. Delasiauve a fait justement remarquer que ces phénomènes appartiennent à une double catégorie, les uns éloignés, les autres immédiatement rapprochés de l'accès : « On peut les comparer, dit-il, aux phénomènes précurseurs de l'orage. La pesanteur de l'atmosphère, une température suffocante, et l'agitation des nuées en sont la menace ; elles le font craindre. Les lueurs qui sillonnent le ciel et les grondements électriques annoncent qu'il est près d'éclater (1). »

Les symptômes de la première catégorie, ou prodromes éloignés de l'attaque, varient singulièrement d'un malade à l'autre. Mais quand on a observé pendant quelque temps l'épileptique, on peut très souvent annoncer, un ou deux jours à l'avance, l'attaque qui va éclater. L'un devient plus irritable, cherche querelle à son entourage ; un autre est inquiet, agacé, a de l'insomnie, des cauchemars, de mauvais rêves ; quelquefois des rêves érotiques et même des pertes séminales. Un autre se plaint de l'estomac, de la tête, des jambes. Tel autre, au contraire, se sent plus dispos, mieux en train, et se réjouit de l'amélioration survenue dans son état. Par un singulier hasard, j'observe en ce moment même deux jeunes épileptiques, qui, à plusieurs reprises, m'ont présenté cette sorte d'*euphorie ;* après être restés, l'un quinze jours, l'autre trois semaines, sans avoir de crise, ils se félicitaient devant moi de cet heureux résultat : le soir même, ils étaient terrassés par une violente attaque.

Les troubles dont je viens de parler, variables à l'infini, ne constituent cependant pas l'*aura* proprement dite. Celle-ci fait partie intégrante de l'accès ; elle le précède immédiatement et n'a que la durée d'un éclair.

Cette *aura* a été l'objet d'une foule d'hypothèses : on a fini par

(1) *Loc. cit.*, p. 43.

la considérer comme une sorte de *vapeur, chaude* ou *froide*, qui semble partir du tronc ou des membres et s'élever vers la tête (1), et l'on a fait honneur de cette belle théorie à Galien, qui n'a jamais rien écrit de pareil (2). En réalité, l'*aura* est un symptôme essentiellement variable, se reproduisant toujours le même chez le même malade, mais consistant tantôt en une sensation, tantôt en un phénomène musculaire, une crampe, une palpitation, un tremblement; tantôt en un trouble psychique, tel qu'hallucination visuelle ou auditive, etc. De là les variétés d'*aura sensitive, motrice, intellectuelle* (3), etc.. chaque épileptique ayant à cet égard son individualité propre. Quelques exemples suffiront à donner une idée de ces différentes variétés :

C... voit apparaître un individu qui lui ressemble : « Je vois mon nez! » s'écrie-t-il, et il tombe. — Une jeune fille, devenue épileptique à l'âge de 11 ans, voyait une vache fondre sur elle; elle n'avait que le temps de crier : « La vache! voici la vache! » et aussitôt elle était précipitée par terre. — D..., au moment où il va tomber, se voit transporté dans le monastère où il a été novice; il revoit la chapelle, le cloître, avec une étonnante précision. — Chez d'autres malades, il y a, au début de l'accès, une hallucination variable, telle que mauvaise odeur, bruits de cloches, voix déterminée qui répète chaque fois le même mot, lumière éclatante, boule de feu, nuage couleur de sang, etc. — H..., au moment d'avoir son attaque, éprouve une douleur aiguë à la région précordiale; — un autre sent un engourdissement qui débute dans le petit doigt, gagne le bras : au même instant il tombe.

Je pourrais multiplier ces exemples à l'infini. On peut se demander si l'*aura* est un phénomène constant, ou sinon, quelle

(1) C'est la définition de Littré et Robin, *Dict. de Nysten*, 10e édit., 1855.

(2) Galien signale une variété d'épilepsie commençant par une partie quelconque, puis remontant vers la tête d'une manière sensible pour le patient même; il cite comme exemple un jeune garçon de 13 ans, chez lequel l'épilepsie partait des jambes. Mais il a soin de déclarer que les épilepsies ont toutes cela de commun, que l'encéphale est affecté. Pour ce qui est de l'aura, il s'en réfère à l'explication donnée par son maître Pélops : ou il y aurait ascension d'une certaine qualité, produite par l'altération des parties contiguës, ou il s'agit d'une substance vaporeuse. (GALIEN, *œuvres complètes*, trad. Daremberg, Paris 1856, t. II, p. 573).

(3) Gowers, qui a trouvé l'*aura* chez la moitié de ses malades (515 sur 1,000), y consacre un long chapitre (p. 62 et suiv.).

en est la fréquence. Les auteurs varient singulièrement dans leurs appréciations. Herpin (de Genève) ne l'a observée qu'une fois sur cent; Georget, une fois sur vingt; Beau, dans la moitié des cas; Piorry, presque toujours. Esquirol se borne à dire que l'*aura* se montre dans un grand nombre de cas; Delasiauve l'a notée cent quatre-vingt-trois fois sur deux cent soixante-quatre. J'ai lieu de croire que, si les épileptiques étaient tous en état de rendre compte de leurs sensations, on noterait l'*aura* dans un grand nombre de circonstances où l'on suppose qu'elle n'existe pas. Presque chaque malade ressent un symptôme avant-coureur immédiat de l'attaque.

Suites de l'attaque. — La grande attaque, dont je viens de faire la description, peut entraîner des accidents immédiats (1) : les chutes déterminent des contusions, des plaies, des ecchymoses, quelquefois même des lésions plus graves, telles que des fractures, des luxations, des brûlures. Il y a même lieu de s'étonner que ces accidents ne soient pas plus fréquents. J'ai vu un épileptique, tombant dans un accès sur le rebord d'un trottoir, se fracturer l'avant-bras; un autre se brisa la mâchoire inférieure. Plusieurs fois on a dirigé sur mon service des épileptiques qui, dans leurs familles, s'étaient cruellement brûlés en tombant dans le feu : l'un avait tout un côté de la face détruit, l'œil était perdu; un autre avait une affreuse brûlure de tout le membre inférieur gauche; le pied n'était plus qu'un moignon informe, et, après plus d'une année de soins, la plaie n'était pas cicatrisée. Tout récemment, un de mes vieux épileptiques, prenant un bain, eut une attaque et disparut sous l'eau. Quoiqu'on accourût immédiatement à son aide, l'asphyxie avait fait de tels progrès qu'il fallut plus d'une heure d'efforts pour le ramener à la vie.

Les convulsions, à elles seules, sans chute, peuvent être assez violentes pour déterminer, soit une fracture, soit une luxation. Telle cette épileptique de la Salpêtrière qui, à chaque crise, se luxait la mâchoire; tel ce malade qui, après une attaque nocturne dont il n'avait nul souvenir, se réveilla le matin avec une luxation de l'épaule.

Les troubles de la circulation se traduisent par des congestions,

(1) Un des plus fréquents, et des plus caractéristiques, c'est la morsure de la langue que j'ai signalée plus haut.

des hémorragies, qui se font par le nez, les oreilles, les yeux, les bronches ou dans la trame même des organes (ecchymoses de la conjonctive, apoplexie pulmonaire, cérébrale ou méningée, piqueté ecchymotique sur la face, la poitrine ou d'autres parties du corps).

A la longue, et en se répétant, les attaques ont une influence durable, également fâcheuse. Ainsi l'on a remarqué que les épileptiques, en général, ont les mouvements gauches, embarrassés, d'une gaucherie toute particulière; leur démarche est lourde, incertaine; leur physionomie, dure, immobile, sans expression; il semble que les muscles du visage aient perdu leur souplesse, leur élasticité. Ces altérations me paraissent tenir, soit à la fréquence des convulsions, qui, à la longue, troublent et entravent le jeu des muscles, soit aux chutes répétées et aux contusions, plaies contuses, ecchymoses, qui en sont le résultat et qui produisent dans le tissu cellulaire et dans les muscles des épanchements lents à se résorber. De là l'épaississement et l'immobilisation du tissu musculaire et, par suite, à la face, ce masque farouche si caractéristique. « L'épilepsie est envieuse de la beauté », a dit Arétée. Le plus beau visage perd rapidement son charme, sans compter les horribles cicatrices qui, trop souvent, achèvent de le défigurer.

Ce n'est pas seulement au visage que l'on observe l'épaississement du tissu cellulaire et de la peau, conséquence des congestions sans cesse répétées et des stases sanguines qui se produisent à chaque attaque; il est général et sans doute il est pour beaucoup dans cette gaucherie des mouvements, cette maladresse que j'ai signalées. C'est peut-être là aussi qu'il faut chercher la cause principale de l'obtusion de la sensibilité physique, à laquelle nul épileptique n'échappe. Quelles que soient la gravité et l'étendue des plaies que se font ces malades, ils paraissent en souffrir très peu et ne s'en plaignent guère : c'est une observation que l'on peut faire journellement.

On observe fréquemment, soit après une attaque isolée, mais surtout après une série d'attaques, des troubles nerveux graves. Le plus souvent c'est une *hémiplégie,* complète ou incomplète, quelquefois seulement une *monoplégie.* Au bout de deux à trois jours, quelquefois au bout de quelques heures, elle se dissipe. Il est plus rare d'observer la *paraplégie.* Cependant je l'ai vue survenir deux fois chez le même épileptique, dans le courant d'une année : ce malade, après son paroxysme, resta complètement paralysé des

membres inférieurs (avec perte du mouvement et de la sensibilité) pendant toute une semaine. Ces accidents se dissipèrent spontanément.

Quelquefois l'épileptique reste *aphasique* pendant quelques jours. Mais, comme le fait remarquer Huchard (1), il s'agit dans ce cas d'un trouble qu'il faut distinguer des pseudo-aphasies résultant uniquement des troubles intellectuels profonds qui accompagnent l'attaque.

De même on voit quelquefois succéder à l'attaque une *cécité* complète, qui dure quelques heures ou quelques jours, mais qui se dissipe d'elle-même, sans traitement.

L'*albuminurie* est-elle une conséquence de l'attaque d'épilepsie? C'est là une question très controversée. Suivant quelques auteurs (2), il y aurait toujours de l'albumine dans l'urine des épileptiques après l'attaque. Suivant d'autres (3), on ne la rencontrerait que dans quelques cas seulement. Je dois dire que, dans les nombreux essais que j'ai faits, je n'ai jamais, dans aucun cas, trouvé trace d'albumine dans l'urine de mes épileptiques. D'ailleurs, les recherches de Kleudgen (4) prouvent que c'est un fait sans aucune importance (5). J'ai traduit et résumé son mémoire dans les *Annales médico-psychologiques* (1881), et je partage entièrement son opinion.

Un auteur, Kowalewsky (6), a prétendu que chez tous les épileptiques le poids du corps diminue après chaque attaque. Après l'état de mal, la perte de poids peut être de 15 livres en vingt-quatre heures (7). Dans l'épilepsie psychique, le malade perdrait jusqu'à un quart de son poids total (8). Je n'ai jamais rien vu de pareil et j'avoue que cette perte de poids me paraît absolument

(1) AXENFELD et HUCHARD. *Loc. cit.*, p. 779.

(2) SEYFERT, HUPPERT, RABOW, etc.

(3) BAZIN, OTTO, FURSTNER.

(4) *Archiv. f. Psychiatrie*, XI, Hft. 2, pp. 478-506.

(5) Sur cette question de l'albuminurie post-épileptique, il existe un grand nombre de travaux : outre le mémoire de Kleudgen, cité plus haut, et qui donne une bibliographie assez complète, je citerai HUPPERT, *Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. 59, p. 367 et suiv.; — OTTO, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1876, n° 42; — v. RABENAU, *Arch. f. Psych.*, t. VII, p. 220; — CHRISTIAN, *Ann. méd. psychol.*, 1881, 5, p. 191; MABILLE, *ibid.*, 1880, 4, p. 415, et discussion à la *Soc. méd. psychol.*

(6) *Archiv. f. Psychiatrie*, XI, Hft. 2, p. 350.

(7) *Ibid.*, p. 361.

(8) *Ibid.*, p. 365.

inexplicable. D'ailleurs Kranz (1), se basant sur 400 pesées, a démontré que les variations de poids, quand il y en a, ne sont soumises à aucune règle fixe et n'ont aucune signification.

De tous les phénomènes post-épileptiques, les plus importants, à coup sûr, sont les troubles psychiques : ce sont ceux qui méritent le plus notre attention. Ils trouveront leur place dans l'histoire de la *folie épileptique.*

L'attaque, telle que je viens de la décrire, la *grande attaque,* représente, comme je l'ai dit, le type complet de la manifestation épileptique. Mais ce n'est pas elle qui se produit toujours : le mal peut se montrer sous d'autres formes, également caractéristiques, qu'il me reste à étudier.

B. **Absence.** — Dans l'absence, nul prodrome. C'est au milieu de la santé en apparence la plus parfaite que, tout à coup, les sens et l'intelligence sont annihilés, et cela pendant un temps parfois si court, que le malade reprend la conversation au point où il l'avait laissée, achève la phrase qu'il avait commencée, reprend le travail auquel il était occupé sans que rien, absolument rien, ait trahi aux yeux de son entourage cette subite et grave éclipse du moi. Un malade joue au whist : au moment de lancer une carte, il s'arrête brusquement, pâlit, mais, avant même que ses partners étonnés aient eu le temps de l'avertir de cette distraction soudaine, il est revenu à lui et continue le jeu comme si rien n'était survenu. « Il n'est pas tombé, n'a rien vu, rien entendu, rien senti : il a été isolé du monde extérieur, il a été *absent* (2). » Si l'entourage avait pu voir ce qui s'est passé dans ce temps si court, il aurait constaté que le visage a pâli, que le regard est devenu fixe, qu'une légère contraction a tordu la bouche : à cela s'est réduite la convulsion.

On pourrait, à la rigueur, depuis la *grande attaque* jusqu'à l'*absence*, établir une échelle non interrompue, dans laquelle seraient rangées toutes les variétés imaginables de l'attaque convulsive, depuis les secousses violentes et désordonnées qui, dans la grande attaque, ébranlent l'appareil musculaire tout entier, jusqu'au simple rictus qui reste inaperçu dans l'absence, en

(1) Cité par Burlureaux. *Loc cit.*, p. 131.
(2) Legrand du Saulle.

passant par toutes les nuances intermédiaires : petites attaques, attaques incomplètes, etc., suivant qu'une partie seule du système musculaire est convulsée, qu'il y a, ou non, chute sur le sol, etc.

C. **Vertige.** — Dans cette forme de l'ictus épileptique, le malade ne tombe pas foudroyé, comme dans la grande attaque, il n'a pas de convulsions. Les symptômes ne se bornent pas non plus, comme dans l'absence, à une perte fugitive de connaissance. Ils sont beaucoup plus complexes : il y a un véritable automatisme, comparable à celui que l'on observe chez les somnambules : « c'est une interruption de la vie intellectuelle, la vie animale continuant », a dit avec raison Herpin. Aussi faut-il remarquer que les actes inconscients des vertigineux se rapprochent le plus souvent de ceux auxquels le malade a l'habitude de se livrer dans ses moments de lucidité (1) ; ou du moins ce sont des actes communs de la vie qui se reproduisent par une sorte de réminiscence toute mécanique.

L'un des auteurs qui ont le mieux décrit le vertige, Beau, s'exprime ainsi : « Le malade se lève d'un air étonné, cherche autour de lui, fait des paquets, veut se déshabiller, et essaye de se débarrasser des personnes qui le retiennent. Si on le laisse aller, il se promène d'un air égaré, a une démarche un peu choréique, et bat quelquefois ceux qui se trouvent sur son passage (2). »

Trousseau a rapporté un certain nombre de faits qui sont classiques (3) :

Un architecte de Paris, épileptique depuis longtemps, ne craint pas de monter sur les échafaudages les plus élevés des maisons en construction. Jamais il ne lui est arrivé d'accident. Au moment de sa crise, on le voit courir précipitamment sur les échafaudages, prononçant, ou plutôt, criant son nom, d'une voix haute et brève. Un quart de minute après, il reprend son travail, n'ayant gardé aucun souvenir de l'acte singulier auquel il s'est livré.

Un président de tribunal se lève pendant l'audience qu'il préside, passe dans la salle voisine, et rentre au bout de quelques secondes, sans savoir ce qu'il vient de faire : il était allé uriner dans la chambre du conseil.

(1) Robertson. *Automatisme des épileptiques.* (*British med. Journal*, 21 avril, 1877.)
(2) Beau. *Loc. cit.*
(3) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit. Paris, 1865, t. II, pp. 58 et suiv.

Un jeune homme, excellent musicien, est pris de ses accès pendant qu'il fait sa partie dans un orchestre : « cependant il continue de jouer, et, chose remarquable, quoique restant absolument étranger à ce qui l'entoure, quoiqu'il ne voie et n'entende plus ceux qu'il accompagne, il suit la mesure. »

Radcliffe rapporte une observation analogue, celle d'une jeune fille, qui, pendant qu'elle était sous l'influence d'un accès, jouait les morceaux de musique les plus difficiles, sans aucune faute.

Gowers (1) cite un professeur de musique qui dut abandonner sa profession, parce qu'un jour, pendant qu'il donnait une leçon à une demoiselle, après une attaque si légère que son élève ne s'en était pas aperçue, il commença tout à coup à se déshabiller.

Et Gowers fait la remarque fort juste que les actes automatiques des vertigineux sont généralement simples et naturels : ils ne sont rendus équivoques que par les circonstances insolites où ils se produisent. Ainsi les actes que l'on observe le plus fréquemment sont, par exemple, l'acte de se déshabiller, celui de monter un escalier, celui d'empocher tout objet qui se trouve à portée, sans souci du propriétaire, et sans qu'il y ait d'ailleurs aucune intention de vol.

Les actes peuvent être plus complexes : un camionneur, cité par Gowers, parcourait pendant une heure les rues les plus fréquentées de Londres, sans occasionner le moindre accident, et sans qu'il s'en souvînt un instant après.

Il n'est pas impossible de voir des vertigineux, qui, interpellés pendant leur attaque, répondent aux questions qu'on leur fait. Mais ils n'ont aucune conscience de ce qu'ils répondent, et revenus à eux, ils n'en ont aucun souvenir. Il y a là, comme le fait observer Trousseau, quelque chose de comparable à ce qui arrive à certains individus, qui, dans l'état de sommeil, répondent aux questions qu'on leur adresse, et, une fois éveillés, ont perdu tout souvenir de ce qui s'est passé.

On voit par la description qui précède, qu'entre la grande attaque, l'absence et le vertige, il y a une différence d'aspect considérable : tous trois cependant caractérisent également bien l'épilepsie, et ont ce trait fondamental de ressemblance, qu'ils

(1) GOWERS. *De l'épilepsie*, trad. Carrier, 1883, p. 185 et suiv.

s'accompagnent de la perte de connaissance complète. Il suffit que l'une de ces trois formes soit observée chez un malade, pour qu'on soit en droit de le déclarer épileptique. Mais, tandis que certains patients n'ont jamais eu que de grandes attaques, d'autres, au contraire, n'ont eu que des absences ou des vertiges. Parfois il arrive que le mal ait débuté par les absences, et pendant des années il n'y a pas eu d'autres symptômes, jusqu'à ce qu'un beau jour éclate une grande attaque. Je soigne un jeune homme de 22 ans, qui, depuis l'âge de 4 ans, est sujet à des *faiblesses*, en moyenne une par quinzaine. C'est un épileptique avéré, qui, à la suite de ses absences, présente des troubles intellectuels très graves. Il n'a eu encore que quatre grandes attaques, dont la première à l'âge de 15 ans.

Le plus souvent le même malade présente alternativement l'une ou l'autre forme, et cela est surtout le cas chez les vieux épileptiques de nos asiles. Dans les relevés que j'ai sous les yeux, et qui embrassent une période de plus de vingt ans, je vois qu'il est très peu d'épileptiques qui n'aient eu tantôt de grandes attaques et tantôt des petites (vertiges ou absences), et, je puis le dire par avance, sans que les unes paraissent indiquer une plus grande gravité que les autres. C'est qu'en effet l'ictus épileptique est toujours au fond identique à lui-même.

Quelle est la cause anatomique, quelle est la lésion de cet ictus? C'est ce qu'il importe de rechercher maintenant.

Physiologie pathologique de l'accès

L'épilepsie est une maladie de l'encéphale (1); c'est l'opinion de l'antiquité, et il semble que jamais l'idée n'eût dû venir d'en placer le siège ailleurs. Cependant les anciens ont été unanimes aussi à professer que tantôt l'épilepsie naît dans le cerveau, que tantôt elle part de l'estomac ou de toute autre partie éloignée du corps (2).

(1) *Capitis vitium est, ubi sensus motusque origo habetur* (ALEX. DE TRALLES, *loc. cit.*, p. 52). — « L'épilepsie est une affection de l'encéphale » (GALIEN. *De locis affectis*, loc. cit., p. 558).

(2) *Morbus comitialis tribus modis generatur : vel enim capite primario laborante, vel stomacho, vel alia quadam particula affecta* (ALEX. DE TRALLES, p. 52).

Mais, quand bien même il faudrait croire à cette origine multiple de l'accès, il n'en resterait pas moins évident que, dans un paroxysme où les facultés intellectuelles, sensitives, motrices, c'est-à-dire les fonctions mêmes du cerveau, sont profondément troublées, il est impossible que l'organe cérébral lui-même ne soit pas gravement atteint, que ce soit primitivement ou secondairement. C'est dans l'encéphale, et non ailleurs, qu'il faut chercher la cause directe de l'accès d'épilepsie : comme le dit Boerhaave, il doit nécessairement se produire pendant le paroxysme quelque fait nouveau, corporel ou physique *(corporea sive physica)*, qui n'existait pas auparavant (1).

Boerhaave (2) fait encore la remarque que la cause de l'épilepsie est double : l'une, qui produit le paroxysme et qui disparaît avec lui, l'autre, qui lui survit et qui prépare le paroxysme suivant. C'est dire qu'il faut à la fois faire la physiologie pathologique de l'accès, et l'anatomie pathologique de la maladie.

De tout temps on a cherché à expliquer l'accès épileptique ; on a invoqué les fluides vitaux, les esprits animaux, etc. Mais ces explications n'ont duré qu'autant que les systèmes eux-mêmes qui les avaient inspirées. On n'est arrivé à quelque notion positive que grâce aux progrès de la physiologie expérimentale, et ces progrès sont tout modernes. C'est en décomposant les phénomènes si complexes de l'activité cérébrale, en prenant isolément chacun d'eux et en examinant dans quelles conditions il se produit ; c'est enfin, en faisant naître artificiellement des manifestations fonctionnelles, identiques à celles que nous rencontrons dans les troubles morbides qu'il s'agit d'expliquer, que la physiologie expérimentale vint jeter quelque lumière dans la question (3).

Tout d'abord on a cherché l'explication des phénomènes de l'accès épileptique dans les troubles de la circulation cérébrale. Pour les uns, c'est à l'*anémie* du cerveau qu'il faut attribuer les convulsions. On s'appuie, d'une part, sur une vieille expérience

(1) *Loc. cit.*, p. 651.

(2) *Hæc causa (mirifici hujus morbi) est duplex : una quæ presentem paroxysmum jam producit, dum paroxysmus fit ; altera est illa, quæ, dum paratum est intervallum, facit illam diathesin ad regenerationem paroxysmi* (loc. cit., p 652).

(3) J. Falret. *Des théories de l'épilepsie*, in *Arch. génér. de méd.*, 1839, t. II, p. 82, et 1862, t. XIX, pp. 212 et 581.

d'Asthley Cooper, qui avait montré qu'en comprimant les artères principales du cerveau (carotides et vertébrale) chez un lapin, et en empêchant ainsi tout afflux de sang vers l'encéphale, on provoquait des convulsions qui cessaient dès qu'on rétablissait le cours du sang. D'autre part, sur les expériences plus récentes de Kussmaul et Tenner : ces auteurs ont démontré que, dans toutes les grandes hémorragies, il se produit des convulsions (1). Comme d'ailleurs l'accès commence toujours par la pâleur de la face, n'est-ce pas une preuve que le sang se retire momentanément du cerveau?

A cette théorie on peut objecter tout d'abord que rien n'autorise à conclure de la pâleur de la face à l'anémie du cerveau; rien ne prouve qu'il existe une relation aussi étroite entre les vaisseaux de la face et ceux de l'encéphale. En outre, la pâleur de la face ne dure qu'un instant; si même il était démontré qu'elle s'accompagne d'anémie du cerveau, cette anémie elle-même n'aurait qu'une durée fugitive, et l'on ne s'expliquerait pas qu'elle pût être la cause des symptômes que l'on voit se dérouler, alors qu'elle est presque instantanément remplacée par la congestion. Si l'anémie était la seule coupable, son action cesserait dès que le sang revient dans les vaisseaux : le lapin de Cooper revenait à lui dès que les carotides n'étaient plus comprimées.

Il est vrai que la congestion du cerveau a trouvé encore beaucoup plus de partisans que l'anémie, et c'est une doctrine bien ancienne que celle qui attribue l'épilepsie à la congestion du cerveau. Elle s'appuie sur les autopsies : chaque fois qu'un épileptique succombe dans un accès, on trouve le cerveau gorgé de sang. Mais n'est-il pas évident que, bien loin d'être la cause de l'accès, la congestion n'en est que le résultat? la succession des phénomènes morbides en est la preuve.

Comment d'ailleurs a-t-on pu croire que les symptômes si graves, les troubles si profonds de l'épilepsie, soient le résultat de simples changements dans la circulation cérébrale? Est-il rien de plus fréquent, de plus banal, que ces modifications dans le cours du sang?

Les théories fondées sur les troubles de la circulation cérébrale

(1) *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen, etc.*, in *Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen*. Heidelberg, 1858.

mènent tout naturellement à celles qui invoquent une altération du sang. S'il ne suffit pas, pour expliquer la perte de connaissance, de dire qu'elle est due à la privation de sang (anémie), ou à la compression de la substance cérébrale par le sang en excès (congestion), on a cru trouver une explication plausible en disant que, dans le premier cas (anémie), il y a privation d'oxygène, tandis que dans la congestion (pléthore veineuse) il y a accumulation d'acide carbonique. Il y aurait donc une véritable intoxication.

C'est ainsi, c'est par l'existence d'un principe toxique dans le sang, que l'on explique l'épilepsie des albuminuriques, celle des femmes en couches : le rein ne fonctionnant pas normalement, l'urée, au lieu d'être excrétée, reste dans le torrent circulatoire, arrive au cerveau qu'elle irrite, et provoque les convulsions (1). Est-ce l'urée en nature qui agit? Sont-ce au contraire des produits de décomposition de l'urée qui interviennent (2)? Ou y a-t-il rétention de matériaux excrémentitiels plus complexes? Au fond, peu importe : l'explication du phénomène reste la même.

Seulement, si l'on admet les épilepsies par intoxication, il faut également faire entrer en ligne de compte celles dans lesquelles il y a introduction dans le sang de poisons venus du dehors : telle l'épilepsie alcoolique, l'épilepsie saturnine.

De toutes façons la théorie de l'épilepsie toxique ne saurait s'appliquer qu'à un nombre de faits restreint, et il faut chercher une autre explication pour les épilepsies, infiniment plus nombreuses, dans lesquelles aucun agent toxique ne saurait être incriminé.

A ces théories invoquant, soit des troubles de la circulation du sang, soit une altération de ce liquide, en a succédé une autre, qui a eu un grand retentissement, et qui a été défendue par des physiologistes de premier ordre : c'est celle qui fait dériver l'épilepsie d'une excitation de la moelle allongée.

Pour la comprendre, il faut se rappeler que le système nerveux se compose d'un centre moteur, qui est la moelle épinière, avec son prolongement, bulbe et protubérance; de conducteurs centripètes, nerfs sensitifs et filets sensitifs du grand sympathique, de

(1) FRERICHS. *Traité des maladies des reins*. Leipzig. 1852. — TODD. *Medical Times*, 5 et 12 août 1854.

(2) On a prétendu que l'urée se décompose dans le sang et donne du carbonate d'ammoniaque, qui serait l'agent épileptogène.

conducteurs centrifuges, nerfs moteurs cérébraux et rachidiens, et filets moteurs du grand sympathique (1).

La moelle allongée est le siège des mouvements réflexes, ou du pouvoir excito-moteur. Qu'elle subisse une excitation maladive, venant soit de la périphérie, soit du centre cérébral, il se produira des mouvements réflexes, plus ou moins désordonnés, plus ou moins violents : ce seront les convulsions épileptiques. Telle est, dans ses traits généraux, la théorie que Marshall-Hall a défendue le premier (2).

Brown-Sequard est venu ensuite compléter cette doctrine par de nombreuses publications, et une foule d'expériences aussi variées qu'ingénieuses. Il admet en résumé que, dans l'attaque d'épilepsie, la perte de connaissance est due à la contraction subite des vaisseaux de l'encéphale, par suite de l'irritation des nerfs vaso-moteurs émanés du grand sympathique. A cette contraction des vaisseaux succède une dilatation veineuse. Quant aux convulsions générales, elles sont dues à l'action réflexe s'exerçant de la moelle allongée sur les nerfs moteurs.

Il est démontré expérimentalement que l'arrêt de la circulation, dans les vaisseaux de l'encéphale, peut déterminer une perte complète de connaissance; il est probable aussi que cet arrêt peut être produit par le resserrement vasculaire dû à une excitation des fibres vaso-motrices qui innervent ces vaisseaux : ce fait est admis par tous les physiologistes (3). On peut admettre également qu'une modification irritative, s'opérant dans les éléments du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux et cérébelleux, et dans ceux de la moelle épinière, détermine, à des degrés variables, des convulsions (4); et d'ailleurs Brown-Sequard a démontré qu'en enlevant à un animal les hémisphères cérébraux, on n'empêche pas les convulsions de se produire. Enfin, que ces convulsions puissent être provoquées par une excitation périphérique, c'est ce que le même expérimentateur a prouvé

(1) BURLUREAUX. *Loc. cit.*, p. 152.

(2) A. FOVILLE. *Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie. (Thèse de Paris*, 1857, et *Annales médico-psychologiques*, 1858, p. 333. — BROWN-SEQUARD. *Researches on epilepsy*. Boston, 1857. — Depuis cette époque Brown-Sequard a publié quantité de mémoires et de travaux sur ce sujet; voir notamment les *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868, 1869, 1870, etc.

(3) VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875, t. II, 18e leçon, p. 117.

(4) *Ibid.*, p. 136.

en rendant des cobayes épileptiques par la section de la moelle épinière ou d'un nerf de la périphérie, et en montrant qu'il suffit alors d'irriter la peau dans une région déterminée (zone épileptogène), pour provoquer une attaque (1).

A toutes ces expériences, je ferai une objection fondamentale : elles visent presque exclusivement la convulsion. Or, la convulsion n'est qu'un élément secondaire dans l'épilepsie; elle peut même manquer complètement. Est-il ensuite bien certain que le cerveau de l'homme, pendant l'attaque, soit dans le même état que le cerveau du cobaye chez lequel on a provoqué une épilepsie expérimentale? Il y a là des inconnues au sujet desquelles il est plus facile d'accumuler des hypothèses que d'avancer un fait précis. Même quand nous recourons à l'examen de la rétine pour nous faire une idée de ce que devient la circulation intra-céphalique (2) durant l'accès, nous ne sommes autorisés à aucune conclusion certaine, attendu que, comme Vulpian le dit (3), il n'est pas impossible qu'une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil existe en même temps qu'un resserrement de ceux de l'encéphale.

La théorie de Brown-Séquard, malgré les lacunes qu'elle présente, malgré les objections qu'elle soulève, avait cependant rallié de nombreux partisans, lorsque, il y a quelques années, la découverte des centres psycho-moteurs du cerveau vint donner à la question un aspect nouveau. Les expériences de Ferrier, de Hughlings-Jackson, de Hitzig, etc., ont montré qu'en irritant certaines régions de l'écorce du cerveau on détermine des convulsions semblables à celles de l'épilepsie. Cette épilepsie expérimentale, facile à provoquer chez le chien et chez la plupart des mammifères, surtout par l'excitation électrique, se traduit, suivant le cas,

(1) VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.* Paris, 1875, t. II, 18e leçon, p. 138.

(2) Magnan a constaté chez une femme épileptique, dans l'intervalle des attaques, une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil, analogue à celle qu'il avait observée chez les animaux rendus épileptiques par l'injection intra-veineuse d'essence d'absinthe. (*Société de Biologie*, comptes rendus, 1873, p. 75). — Tout récemment Knies, de Fribourg (*Treizième réunion des neurologistes*, 9 et 10 juin 1888, in *Semaine médicale*, 13 juin 1888, p. 237), a rapporté qu'il avait eu l'occasion d'examiner le fond de l'œil chez un garçon de 14 ans, épileptique, en *status epilepticus*, et chez un homme de 35 ans, atteint d'épilepsie probablement syphilitique; il a pu constater pendant l'attaque un spasme des artères de la rétine, suivi de dilatation des veines.

(3) *Loc. cit.*, p. 138.

par des attaques limitées (monospasme, hémispasme), ou par des attaques symétriques, généralisées. Mais, dans les attaques limitées, l'animal conserve sa connaissance; dans les attaques généralisées seulement, il paraît inconscient (1). De telle sorte qu'ici encore l'on est autorisé à dire que les irritations portées sur l'écorce du cerveau, tout aussi bien que celles transmises à la moelle allongée, produisent, à la vérité, des convulsions, et des convulsions semblables à celles des épileptiques, mais elles ne produisent que cela, et ce n'est pas l'épilepsie.

Je crains que, de longtemps encore, il ne faille renoncer à pénétrer le mystère intime du mal. Tout au plus, et par induction, en nous aidant des données physiologiques définitivement acquises, pouvons-nous, avec quelque vraisemblance, approcher de la solution du problème.

La *perte de connaissance,* c'est-à-dire la suppression momentanée, subite et absolue des fonctions cérébrales, étant le caractère fondamental de l'épilepsie et signalant le début de l'attaque, il semble évident que c'est le cerveau, siège de ces fonctions, qui est primitivement atteint. Il se produit comme une sidération du système nerveux, semblable à celle que produit un choc violent sur le crâne. Et l'analogie est d'autant plus frappante, qu'à la suite des traumatismes crâniens, on observe non seulement la perte de connaissance, mais souvent aussi un état d'automatisme inconscient, tel que nous le voyons dans le vertige.

Dans l'épilepsie, on peut supposer que la lésion primitive siège dans les hémisphères cérébraux, à leur partie antérieure : c'est là que l'on s'accorde en effet à placer les facultés supérieures qui sont subitement abolies.

Dans l'*absence,* le seul symptôme étant la perte de connaissance, la région cérébrale proprement dite doit être seule atteinte.

Dans la *grande attaque,* au contraire, l'insultus épileptique doit se propager aux organes qui président aux mouvements : centres psycho-moteurs, moelle allongée, etc. On peut même ajouter que, d'après les travaux des physiologistes les plus récents (Kussmaul, Brown-Sequard, Nothnagel), c'est le pont de Varole qui est surtout

(1) FRANÇOIS-FRANCK et PITRES. *Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale,* in *Archives de physiologie,* t. XV, 1883. — FRANÇOIS-FRANCK. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, professées au Collège de France.* Paris, 1887.

intéressé pour les mouvements qui se produisent dans le tronc et les extrémités inférieures ; tandis que l'irritation du plancher du quatrième ventricule détermine la convulsion des muscles innervés par les nerfs crâniens (Schrœder van der Kolk et Stilling) (1). Mais c'est là, au point de vue qui nous occupe, un fait accessoire, et même controversable dans certains détails.

Enfin dans le *vertige*, les choses se passent comme dans le somnambulisme, comme dans certains états de rêve ou d'ivresse alcoolique : le cerveau est absent, et cependant les centres locomoteurs fonctionnent et exécutent les mouvements plus ou moins compliqués dont ils ont l'habitude. Par conséquent, dans le vertige, le mal se propage du cerveau aux centres locomoteurs placés hors du cerveau, dans la moelle épinière. Les expériences de Flourens, de Vulpian, de Forster, répétées plus tard par Onimus, montrent comment les choses se passent. Après avoir enlevé le cerveau à des grenouilles, à des carpes, à des canards, Onimus a constaté que, sous l'influence de la moindre stimulation extérieure, ces animaux, ainsi mutilés, placés dans l'eau, se mettaient à nager, et nageaient même avec plus de régularité qu'à l'état normal, aucune influence psychique ne venant les entraver (2). C'est exactement ce que nous voyons dans le vertige épileptique.

En résumé, dans l'épilepsie, et quelle que soit la forme de l'attaque, c'est le cerveau qui est toujours et primitivement atteint. Mais les autres parties de l'encéphale et même de la moelle épinière peuvent participer au choc, et les symptômes de l'attaque varient précisément suivant le nombre et la nature des organes encéphaliques et médullaires qui sont ébranlés.

Peut-on aller plus loin, peut-on essayer, après avoir déterminé le siège de l'épilepsie, de se faire une idée de la modification même dont le cerveau doit être atteint ? Sans doute il faut admettre que la substance nerveuse a des propriétés spéciales, n'appartenant qu'à elle et n'ayant leur analogue dans aucun autre tissu vivant. Et il est infiniment probable que beaucoup de phénomènes morbides, que nous attribuons, faute de mieux, à des troubles de la circulation, tiennent en réalité à des modifications

(1) Nothnagel, de Breslau, confér. Volkmann, n° 39. *Gazette méd. de Strasbourg*, septembre 1874.

(2) *Journal de l'anatomie et de la physiologie de Robin*, novembre 1870-71, p. 644.

de la cellule nerveuse, se produisant directement et d'une façon que nous ignorons.

La force nerveuse étant de la nature des courants et le système nerveux étant incessamment parcouru par les courants qui vont, les uns du centre à la périphérie, les autres de la périphérie au centre, qui nous dit que beaucoup d'états morbides, dits *nerveux*, ne sont pas de simples déviations des courants normaux ?

Schrœder von der Kolk, le premier, je crois, pour donner une idée de l'épilepsie, a comparé le système nerveux à une bouteille de Leyde qui se chargerait progressivement et dont la décharge (convulsions épileptiques) serait provoquée par une cause irritative quelconque. Gowers également compare sans cesse les phénomènes de l'attaque au passage d'un courant.

La comparaison est ingénieuse; mais, en admettant qu'elle soit juste, il resterait à montrer pourquoi cette bouteille de Leyde se charge de fluide et pourquoi, à un moment donné, l'explosion a lieu. Dans la bouteille de Leyde, on connaît la source d'électricité avec laquelle on charge l'appareil ; on connaît également le conducteur avec lequel on le décharge. Chez l'épileptique tout cela reste ignoré, et c'est par une simple vue de l'esprit que nous comparons la convulsion épileptique à un courant qui, parti d'un point du système nerveux, sillonne impétueusement tout l'arbre cérébro-spinal, foudroie le malade et détermine, dans tous les nerfs qu'il traverse, une agitation désordonnée suivie d'un épuisement (1) profond.

Simple hypothèse : est-il utile de l'ajouter à toutes celles qui ont encombré la science? Avouons plutôt notre ignorance et bornons-nous à étudier cliniquement le mal : c'est là un terrain solide, sur lequel nous ne risquons pas de nous égarer.

Anatomie pathologique.

D'après ce qui précède, on voit que pour la première partie du problème posé par Boerhaave, nous n'aboutissons qu'à une hypothèse. Serons-nous plus heureux pour trouver la cause qui survit au paroxysme, et prépare le paroxysme suivant? en d'autres termes,

(1) *Épuisement* par lequel on peut expliquer un certain nombre de phénomènes post-épileptiques, paralysie, aphasie, cécité, etc.

existe-t-il une altération que l'on puisse regarder comme caractéristique de l'accès d'épilepsie, et que l'on ait rencontrée à l'autopsie des épileptiques?

« Avouons franchement, dit Esquirol, que l'anatomie pathologique a jusqu'ici répandu peu de lumière sur le siège immédiat de l'épilepsie (1). »

Delasiauve est également obligé de reconnaître que « l'histoire de l'épilepsie n'a été que faiblement éclairée par les investigations cadavériques (2). »

Grasset, dans son ouvrage paru en 1886, considère l'anatomie pathologique de l'épilepsie comme complètement obscure.

C'est aussi la conclusion à laquelle arrive Burlureaux. Et j'aurais pu, en remontant le cours des âges, citer presque tous ceux qui ont étudié la maladie, pour montrer combien ils considèrent les données anatomo-pathologiques comme incertaines.

Jos. Franck cependant n'hésite pas à dire que « pour qu'un cadavre d'épileptique n'ait rien présenté de morbide, il faut que le cerveau, la moelle épinière, les nerfs, leurs plexus et les ganglions n'aient pas été examinés avec un soin suffisant (3). »

Il se peut que Franck ait raison, mais il pose mal la question. Il ne s'agit pas en effet de savoir si chez un épileptique il existe une altération quelconque dans un organe quelconque, ou dans une partie quelconque du système nerveux; il faut trouver une lésion qui soit en rapport direct avec l'épilepsie, telle, par exemple, que l'hémorragie cérébrale avec l'hémiplégie, et de lésion de ce genre nous n'en connaissons pas.

Parmi les altérations que l'on rencontre à l'autopsie, il en est d'ailleurs un grand nombre qui ne sont que secondaires, qui, loin d'être la cause de l'épilepsie, n'en sont que le résultat. Il est aisé de s'expliquer comment elles se produisent : chaque attaque s'accompagne de troubles de la circulation intra-crânienne et médullaire. Quand l'épileptique succombe dans une crise, on trouve tous les signes de la congestion cérébrale : sinus gorgés de sang, veines des méninges dilatées, etc. Si, au contraire, ce qui est le cas le plus fréquent, l'épileptique survit, ces phénomènes congestifs se dissipent d'eux-mêmes. Mais à la longue, et en se

(1) Tome I, p. 155.
(2) *Loc. cit.*, p. 174.
(3) *Loc. cit.*, p. 342.

répétant, ils ne disparaissent plus complètement; ils laissent après eux, dans les différentes parties de l'encéphale, des reliquats d'ordre congestif, épaississement des vaisseaux, raptus sanguins, œdèmes, altérations des cellules, etc. La nutrition de l'organe cérébral finit par être profondément troublée : il se passe quelque chose d'analogue à ce que j'ai signalé plus haut pour la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Lors donc que l'on considère des troubles cérébraux, qui, en raison de leur fréquence, paraissent avoir une influence pathogénétique sérieuse, il importe de se demander tout d'abord si ce ne sont pas précisément de ces altérations secondaires.

C'est l'objection que l'on peut faire, et qui a été faite, à certaines lésions auxquelles on a voulu faire jouer un rôle prépondérant : je n'en citerai que quelques-unes.

Follet (1), et plus tard Baume (2), se basant sur un certain nombre d'autopsies pratiquées à l'asile de Quimper, avaient attribué une importance considérable à l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux : sur cinquante cas, Follet avait trouvé une différence moyenne de 50 grammes; Baume, sur vingt autopsies, avait trouvé une moyenne de 40 grammes. Mais déjà Baillarger (3) avait considéré cette inégalité plutôt comme un effet que comme une cause; et Delasiauve (4), analysant les faits recueillis dans son service de la Salpêtrière par Bourneville et Duchesne, était arrivé à cette conclusion que, dans la majorité des cas, les différences sont nulles ou peu sensibles, que d'ailleurs l'inégalité signalée n'était en rapport ni avec l'ancienneté, ni avec l'intensité ou la fréquence des crises.

J'ajouterai que, d'après mon expérience personnelle, l'inégalité des hémisphères cérébraux est un fait commun, que l'on rencontre chez la plupart des aliénés, et même en dehors de l'aliénation mentale : elle me paraît sans signification spéciale dans l'épilepsie.

Plus récemment, quelques auteurs ont voulu attribuer un rôle important à la sclérose des cornes d'Ammon, lésion très fréquente suivant Meynert, très rare d'après Gowers. Ce dernier prétend même ne l'avoir jamais rencontrée dans les cas d'épilepsie, et ne

(1) *Annales médico-psychologiques*, 1857.
(2) *Ibid.*, 1862.
(3) *Société de médecine de Paris*, 12 juin 1857.
(4) *Journal de médecine mentale*, 1861, pp. 193 et 196

l'avoir trouvée que deux fois chez des malades qui n'étaient pas épileptiques (1). Cependant, elle a été signalée par Bouchet et Cazauvieilh, par Lépine, Bourneville et bien d'autres. Coulbaut en a rapporté un grand nombre d'exemples dans sa thèse (2). Mais ce qui montre bien que la sclérose des cornes d'Ammon n'a pas l'influence qu'on veut lui attribuer, c'est que Nothnagel a produit directement des lésions de la corne d'Ammon (par piqûre ou injection d'acide chromique), et ces lésions n'ont déterminé aucun trouble quelconque (3).

Les mêmes incertitudes, les mêmes contradictions existent pour toutes les autres altérations anatomo-pathologiques trouvées dans le cerveau des épileptiques : le problème reste entier (4).

II.

DES DIFFÉRENTES FORMES DE L'ÉPILEPSIE.

Si l'attaque d'épilepsie, telle que je viens de la décrire, est une manifestation morbide toujours identique à elle-même, indiquant, chaque fois qu'elle se produit, une seule et même modification du cerveau, il s'en faut cependant qu'elle survienne toujours dans les mêmes circonstances, qu'elle s'associe aux mêmes symptômes. C'est parce qu'elle se combine, d'une façon variable, avec d'autres éléments morbides qu'elle donne naissance aux différentes formes d'épilepsie, dont la clinique, l'observation journalière nous forcent à admettre l'existence.

Lorsque nous entrons dans un asile réservé aux épileptiques, ou si, dans un de nos asiles d'aliénés, nous considérons le quartier réservé aux épileptiques, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer chez tous les malheureux que réunit une même infor-

(1) *Loc. cit.*, p. 316.

(2) *Thèse de Paris*, 1881.

(3) NOTHNAGEL. *Maladies de l'encéphale*, trad. Keraval, 1 vol., Paris, 1885, p. 477.

(4) Telles, par exemple, que l'altération des ganglions du grand sympathique, admise par Écheverria; l'induration de la substance cérébrale, notée par Haller, et que j'ai rencontrée plusieurs fois; l'ossification prématurée des sutures, l'épaississement anormal des os du crâne, leur développement irrégulier, le rétrécissement du trou occipital (Solbrig), etc.

tune, un air de famille, une ressemblance d'allures et de manifestations extérieures qui frapperaient l'observateur même le moins attentif. Il y a là une catégorie bien nette, bien tranchée. Il ne peut y avoir aucune hésitation au sujet des malades auxquels convient la dénomination d'épileptiques. Et quoique, parmi les autres aliénés, il y en ait certainement plus d'un également sujet à des attaques convulsives en tout semblables à celles des épileptiques proprement dits, l'idée ne viendra à personne de les confondre : jamais on ne songera à placer dans le quartier des épileptiques un paralytique général ou un dément, sous prétexte qu'ils ont également des attaques. Il y a entre ces différents malades une différence profonde, évidente, bien que l'attaque de ceux-ci ne diffère en rien des attaques de ceux-là.

En outre, et en quelque sorte d'instinct, on réunit les épileptiques et les idiots. C'est qu'entre eux il y a une ressemblance indéniable, et nous verrons que la véritable épilepsie ne va pas sans un certain degré d'idiotie.

Tous les épileptiques que leur ressemblance pathologique fait ainsi réunir dans un même quartier ont eu leur première crise dans l'enfance ou dans l'adolescence, et depuis elles se sont répétées avec une désespérante régularité. Chez tous l'intelligence est peu développée, obtuse, engourdie; le caractère est sombre et irritable. D'autres symptômes encore leur sont communs, comme nous le verrons. C'est là l'*épilepsie vraie*, la *grande épilepsie*, le *morbus sacer*, l'*épilepsie vulgaire*, etc.

A côté de ces épileptiques, nous en trouvons un nombre, presque illimité, chez lesquels, pour une cause quelconque, et à un âge variable, on a vu éclater un accès ou une succession d'accès, identiques à ceux des épileptiques vrais.

Un homme fait une chute sur la tête; il est blessé au crâne par un coup de bâton, un éclat d'obus : à la suite de ce traumatisme, il a des attaques d'épilepsie : *épilepsie traumatique*.

Tel boit avec excès; pendant des années il abuse de l'alcool; un jour il est foudroyé par une attaque : *épilepsie alcoolique*.

Un troisième souffre d'une vérole mal guérie; les accidents tertiaires se manifestent sous forme d'une exostose du crâne, d'une gomme de la dure-mère ou du cerveau : *épilepsie syphilitique*.

Un vieillard est frappé d'apoplexie cérébrale, il reste hémiplé-

gique, et bientôt il a des convulsions : *épilepsie post-hémiplégique*, suite de lésion cérébrale.

Je pourrais y joindre et l'*épilepsie saturnine*, et l'*épilepsie urémique* ou *urinémique* (éclampsie des femmes enceintes), et celle de la *paralysie générale*, et bien d'autres, toutes celles notamment qui succèdent à des lésions périphériques.

Toutes ces épilepsies ont le caractère commun de ne survenir qu'accidentellement, à tout âge, à l'occasion d'une cause morbide bien déterminée, dont elles ne sont qu'un effet. Elles disparaissent, en général, avec la lésion qui leur a donné naissance. Ce ne sont pas à proprement parler des *épilepsies*, ce sont des affections *épileptiformes*.

Mais ce n'est pas tout : il est incontestable que l'épilepsie peut débuter dans l'enfance et durer pendant toute une existence, même fort longue, sans que ni l'intelligence, ni aucune autre fonction cérébrale soit sensiblement atteinte. On cite même de ces épileptiques qui ont été doués de facultés supérieures. Il faut donc admettre l'existence d'une épilepsie *compatible avec l'intégrité des fonctions cérébrales*.

De tout ce qui précède, je conclus que l'épilepsie doit être divisée en : 1° épilepsie compatible avec l'intégrité, ou même avec un développement remarquable de l'intelligence; c'est la simple névrose; 2° épilepsie vraie, grande épilepsie, épilepsie vulgaire; 3° affections épileptiformes (éclampsies).

1° Épilepsie compatible avec l'intégrité ou avec un développement remarquable de l'intelligence. — Les auteurs qui ont écrit sur l'épilepsie ont répété, les uns après les autres, sur la foi des historiens, que beaucoup de grands hommes, de ceux qui ont laissé dans les annales de l'humanité une trace ineffaçable de leur passage, étaient épileptiques. On cite César, Mahomet, Pétrarque, Charles-Quint, Pierre le Grand, et, tout près de nous, Napoléon, l'archiduc Charles, le pape Pie IX.

Nulle question assurément ne serait plus intéressante à étudier; mais il faudrait compulser et comparer les documents sur lesquels on s'appuie, et surtout les soumettre à une critique sévère.

Si les personnages en question avaient réellement des accès convulsifs, étaient-ce des accès épileptiques? A quel âge, dans quelles conditions ont-ils été atteints? Il est clair, par exemple,

que si Newton, arrivé à l'extrême vieillesse, perd la mémoire, tombe en démence, est affligé d'attaques convulsives, il n'y a rien là qui doive être taxé d'épilepsie. Si éclatant qu'ait été le génie de Newton, il ne pouvait le mettre à l'abri des infirmités de la vieillesse. C'est ainsi que nous avons vu l'un des grands généraux du commencement du siècle mourir à l'âge de 84 ans, après avoir eu dans les quatre dernières années de sa vie de fréquentes attaques (1). Ce n'est pas le mal caduc véritable. Pour que Newton puisse passer pour un épileptique, il faut démontrer que, depuis son enfance, et pendant toute son existence, il a eu des crises d'épilepsie, et que ces crises n'ont pas empêché son génie de se développer. Bien entendu, je ne prends Newton que comme exemple, sans me prononcer sur le fond même de la question.

Il faudrait également, dans cette revue, éliminer ceux qui, à l'âge adulte, ont pu être atteints, accidentellement, d'une épilepsie traumatique, ou syphilitique, ou alcoolique.

Resteraient uniquement ceux qui, dans l'enfance ou dans l'adolescence, seraient devenus les victimes du mal caduc et auraient néanmoins joué un rôle éclatant dans les affaires du monde. Or, il semble que ce soit là un fait indubitable.

Plutarque prétend que César tombait du haut-mal, et il cite plusieurs circonstances capitales où l'atteinte de ce mal l'empêcha d'agir comme il l'aurait dû, l'une, notamment, qui fut une des causes de sa ruine. On sait que le Sénat, venant lui apporter de nouveaux honneurs, il ne daigna pas se lever devant lui, ce qui provoqua un vif mécontentement : « Pour s'excuser de cette faute, il allégua sa maladie, à cause que le sens ne demeure pas en son entier à ceux qui sont sujets au mal caduc, quand ils parlent debout sur leurs pieds devant une commune, ainsi se troublent aisément et leur prend soudain un éblouissement (2). » L'auteur ajoute, il est vrai : « mais cela était faux » ; et il est possible que, dans le cas particulier, l'épilepsie n'ait été pour rien dans l'impolitesse de César. Mais le fait seul d'avoir invoqué cette excuse, ne permet-il pas de croire que le mal existait réellement chez lui, qu'il était de notoriété publique?

Pour Mahomet, il paraît avéré qu'il tombait du haut-mal et

(1) Cité par TROUSSEAU.
(2) Traduction AMYOT.

qu'il faisait croire que les plus violents paroxysmes de son épilepsie étaient autant d'extases et de signes de l'esprit de Dieu qui descendait en lui (1). On sait qu'à chaque crise il prétendait voir l'ange Gabriel. Or, dans l'hypothèse de l'épilepsie, on s'explique fort bien l'exaltation religieuse de Mahomet; on comprend que chaque crise ait été précédée d'une aura hallucinatoire, toujours la même, l'apparition de l'ange Gabriel. Rien de plus naturel non plus que l'entourage du Prophète ait vu dans tous ces phénomènes une preuve de l'intervention divine. Ce serait méconnaître étrangement les lois de la pathologie mentale que de considérer Mahomet comme un fourbe et un simulateur.

Mais, laissant de côté ces personnages historiques, au sujet desquels la controverse est trop facile et la certitude trop contestable, je trouve, parmi nos contemporains, un exemple de mal caduc chez un homme éminent, et sans qu'il puisse subsister aucun doute, car les détails les plus circonstanciés nous sont donnés par un historien fidèle, qui a été l'ami, le confident du malade. Je veux parler de Gustave Flaubert, l'auteur de *Madame Bovary*. Flaubert était épileptique; il a eu sa première attaque vers l'âge de 20 ans, et il est mort dans une crise, âgé de plus de 50 ans. Je n'ai pas à discuter ici la valeur littéraire de cet écrivain : quelle que soit la place définitive que l'histoire lui réserve, il n'en restera pas moins comme un homme d'un talent supérieur, et son chef-d'œuvre, il l'a écrit, quoique épileptique (2).

J'ai vu mourir, à l'âge de 60 ans environ, et en complète démence, un compositeur de musique, qui avait passé les dix dernières années de sa vie dans une maison de santé; il était épileptique depuis l'âge de 15 ans, et pourtant il avait écrit des opéras comiques et d'autres compositions, qui avaient fait sa réputation. Au moment d'être atteint de la maladie mentale qui motiva son internement, il mettait la dernière main à un grand opéra dont les connaisseurs faisaient un grand éloge.

Je n'irai pas jusqu'à dire que, chez les hommes que je viens de citer, l'épilepsie n'ait pas imprimé son cachet spécial. C'est elle qui peut nous faire comprendre et les passions violentes dont ils

(1) BAYLE. *Diction*, art. *Mahomet*.

(2) MAXIME DUCAMP. *Souvenirs littéraires*, in *Revue des Deux-Mondes*, 1er septembre 1881, p. 18.

ont été les esclaves et les contrastes singuliers de leur existence. L'histoire de Flaubert est pleine de particularités qu'il faut rapporter au mal dont il souffrait. Néanmoins il demeure établi que des hommes d'une intelligence supérieure ont pu être épileptiques, durant une longue vie, sans que leurs facultés maîtresses aient subi aucune atteinte.

Que si nous descendons de ces sommets et que nous considérions ceux qui, bien qu'atteints du mal sacré, ont pu satisfaire cependant à toutes les exigences de leur position sociale, nous serons forcés de reconnaître qu'il en existe un nombre considérable.

Legrand du Saulle, dans un de ses derniers ouvrages, prétend qu'il y a en France environ quarante mille épileptiques, sur lesquels quatre mille seulement sont enfermés dans les asiles d'aliénés et les maisons de santé. Restent trente-six mille qui vivent en liberté et sur lesquels il y en a certainement un bon nombre qui sont infirmes, incapables. Mais combien d'autres remplissent des fonctions, exercent des métiers, dirigent des affaires !

Les auteurs ont en général prêté peu d'attention à ces faits ; ils les considèrent comme rares et exceptionnels, alors qu'au contraire ils sont très fréquents.

Esquirol (1) rapporte l'histoire d'un jeune homme qui, après dix-neuf ans de maladie, avait conservé toute son intelligence ; « c'est le seul que je connaisse, ajoute-t-il, et j'ai vu plus de six cents épileptiques ! » Ce qui s'explique, non comme le croyait Esquirol, par la rareté du fait, mais uniquement parce que le médecin n'est consulté que pour les cas graves.

Renaudin (2) cite un épileptique qui était parvenu à dissimuler sa maladie pendant plus de quatorze ans ; il avait pu se faire admettre deux fois comme remplaçant et avait résisté aux fatigues de la guerre d'Afrique.

J'ai connu un conducteur des ponts et chaussées qui, âgé de près de 60 ans, remplissait encore parfaitement ses fonctions. Il était marié, avait deux filles bien portantes, et cependant, depuis son enfance, il n'avait cessé d'être tourmenté par des attaques de haut-mal.

(1) Tome I, p. 231.
(2) *Annales médico-psychologiques*, 1850, p. 178.

Un épileptique avait le métier de couvreur : il périt accidentellement; dans une attaque il fut précipité du toit d'une maison en construction. Son fils, que j'ai connu, était également épileptique : il était portefaix. Il me fit connaître, parmi ses camarades, plusieurs hommes atteints du même mal, et qui étaient hommes de peine, terrassiers, commissionnaires, en un mot qui exerçaient les professions les plus fatigantes.

Haushalter (1) parle d'un enfant de 14 ans, épileptique depuis l'âge de 3 ans, qui, loin d'avoir l'intelligence affaiblie, possédait des dispositions et un jugement rares chez les individus de son âge.

J'aurais pu multiplier ces exemples; ceux que j'ai rapportés suffisent à montrer que l'épilepsie, en tant qu'attaque convulsive, ne porte pas nécessairement atteinte à l'intelligence. Elle n'entrave pas les fonctions du cerveau, elle peut même coexister avec des facultés supérieures. C'est une *infirmité* avec laquelle l'individu vit, dont il peut bien souffrir par moments, mais qu'il supporte sans déchoir.

Il n'en est pas toujours ainsi.

2° **Épilepsie vraie (haut-mal, grand mal, mal sacré).** — Si l'on voulait décrire la *grande épilepsie* d'après les malades que nous sommes obligés de tenir renfermés dans nos asiles, on tracerait un tableau trop sombre et par là même infidèle. Entre les épileptiques privilégiés dont je viens de parler dans le chapitre précédent et ceux dont je vais parler maintenant, il y a une gradation progressive, insensible, avec des nuances à l'infini : seuls, quelques traits généraux sont communs à tous.

La grande épilepsie débute toujours, soit dans la première enfance, soit plus tard, vers l'âge de 8 à 10 ans, ou encore, de 15 à 20 ans, à l'époque de l'adolescence. « Passé 20 ans, dit Lasègue (2), elle est non seulement invraisemblable, mais impossible. » Peut-être est-il plus exact de dire que, passé 20 ans, elle est très exceptionnelle.

La première attaque éclate à l'improviste, souvent au milieu de la santé la plus florissante, et l'on s'évertue à lui chercher une

(1) *Loc. cit.*, p. 14.
(2) *Loc. cit.*, p. 881.

cause occasionnelle souvent futile. Mais cette première attaque, quelle qu'elle soit, donne au mal sa physionomie propre, celle qu'il gardera à travers toutes les vicissitudes de la maladie. On peut affirmer avec certitude que toutes les attaques qui surviendront seront la reproduction fidèle de la première. Personne n'a plus insisté sur ce caractère du haut-mal qu'Erlenmeyer, qui prétend que, chez le même individu, les accès se répètent, jusque dans leurs détails les plus insignifiants, avec une régularité mathématique (1). Peut-être y a-t-il quelque exagération à être aussi affirmatif qu'Erlenmeyer; ses propositions ont été contestées dans ce qu'elles ont de trop absolu. Mais, d'une façon générale, il est dans le vrai : un épileptique qui tombe sur le côté gauche, ou sur la face, ou sur le dos, tombera toujours sur le côté gauche, ou sur la face, ou sur le dos. S'il a une aura, cette aura sera invariablement la même à chaque nouvelle crise. En outre, on ne peut nier la tendance des épileptiques à répéter fréquemment, automatiquement, les mêmes actes, ce qui, au point de vue médico-légal, offre une grande importance (2).

L'épilepsie une fois établie, les attaques se reproduisent à intervalles extrêmement variables, suivant les individus, et avec une fréquence qui varie également dans les limites les plus étendues. J'ai compulsé avec soin les registres sur lesquels sont exactement relevés les accès (grandes attaques, petites attaques, vertiges), observés dans les quartiers d'épileptiques. J'ai pu ainsi passer en revue un très grand nombre (plusieurs centaines) d'épileptiques pendant une période de plusieurs années. Il m'a été impossible de tirer de ces chiffres aucune donnée générale. Chez certains malades j'ai remarqué qu'à mesure qu'ils vieillissaient, les attaques devenaient plus fréquentes; mais chez un grand nombre d'autres, au contraire, elles se montraient plus rares. Quelques-uns, enfin, ont eu, depuis plus de dix ans que je les connais, le même chiffre tous les ans. Et cependant, ni chez les uns, ni chez les autres, je n'ai pu constater aucun changement appréciable dans l'état général.

(1) *Die Consequenz in der Epilepsie. (Corresp.-Blatt der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und gerichtliche Psychologie,* nos 5 et 6, mai-juin 1875.)

2) Erlenmeyer ajoute : « Lorsqu'on veut juger les grands hommes dont l'histoire a enregistré les actions extraordinaires, et apprécier l'indomptable ténacité dont ils ont fait preuve pour atteindre leur but, on est obligé de se demander si cet esprit de suite, qui les a guidés, n'était pas une conséquence de leur épilepsie? », p. 36.

Le nombre des attaques n'est pas non plus, pris en lui-même, un élément bien significatif : entre un épileptique qui a deux, trois, quatre cents attaques par an, et celui qui tombe à peine une fois par mois, on ne peut pas dire à priori que le premier soit plus gravement atteint que le second. Mais il n'est question ici que des attaques isolées, et non point de celles dont la succession rapide constitue l'état de mal. J'ai du reste déjà signalé plus haut combien la fréquence des attaques est variable, et c'est dans la *grande épilepsie* surtout que l'on constate cette variété.

Au surplus, ce ne sont pas les attaques elles-mêmes qui peuvent donner la caractéristique du grand mal : elles ne diffèrent en rien de ce qu'elles sont chez tous les épileptiques. Il faut la chercher ailleurs.

Intelligence. — Les auteurs ont noté que l'épilepsie et l'idiotie sont fréquemment associées : suivant Georget, le tiers des enfants épileptiques sont en même temps idiots; d'après Herpin, le cinquième. Je crois qu'il n'y a pas là une association fortuite; je suis persuadé au contraire que, dans la grande épilepsie, il y a *toujours* un arrêt de développement de l'intelligence, c'est-à-dire un degré variable d'idiotie, qui peut aller depuis le plus léger degré de l'imbécillité jusqu'à l'idiotie complète, compatible seulement avec une vie végétative. Et si je voulais d'un trait caractériser le grand mal épileptique, je dirais que c'est l'*épilepsie greffée sur l'imbécillité ou l'idiotie.*

L'idiotie sera d'autant plus prononcée, que l'arrêt de développement du cerveau et en général du système nerveux cérébro-spinal, se sera produit à un âge plus tendre. Or, la première attaque d'épilepsie s'étant en général montrée à ce moment, on pourrait supposer que c'est l'épilepsie qui a arrêté les progrès ultérieurs de l'intelligence. Ce serait, à mon avis, une erreur; il n'y a là qu'une simple coïncidence; l'idiotie et l'épilepsie apparaissent en même temps, et probablement par le fait d'une même altération cérébro-spinale (1), ou de lésions concomitantes. L'épilepsie, à elle seule, ne saurait être la cause de l'infériorité de

(1) Pourquoi certains idiots seulement sont-ils épileptiques? C'est une question à laquelle on ne saurait actuellement trouver une réponse. Il est probable, il est même certain que chez l'idiot épileptique, il y a quelque chose de plus que chez l'idiot non épileptique. Mais quoi?

l'intelligence, puisque, d'une part, nous avons vu qu'elle n'empêche pas un développement, même remarquable, des facultés intellectuelles, et que, d'autre part, les attaques se succèdent pendant de longues années chez le même malade, sans qu'il en résulte aucun affaiblissement de l'intelligence (1).

En résumé, la faiblesse intellectuelle de l'épileptique n'est pas un effet, un résultat des attaques : c'est un élément constitutif de la maladie.

Sensibilité morale. — « Si les malheureux épileptiques, dit Arétée, pouvaient être témoins eux-mêmes de ce qui se passe pendant l'accès de leur mal, je suis porté à croire qu'il leur deviendrait insupportable de vivre plus longtemps; heureusement la privation de la vue et des sens cache à chacun d'eux ce que ce spectacle a de hideux et d'atroce » (2).

Le mal caduc est en effet si affreux, que celui qui en est affecté devient rapidement un objet de terreur et de pitié, souvent aussi de dégoût. La plupart des carrières se ferment devant lui. Il faut qu'il renonce aux douceurs de la vie de famille, aussi bien qu'aux rêves de l'ambition. De là naturellement un état habituel de tristesse et de méfiance. L'épileptique a honte de sa maladie : il s'en cache avec une sorte de crainte ; et il est probable que l'air habituellement gêné et contraint de beaucoup de ces malades ne tient qu'à l'appréhension continuelle dans laquelle ils vivent, que l'accès, éclatant à l'improviste, ne trahisse aux yeux de tous un secret qu'ils s'efforcent de dissimuler le plus qu'ils peuvent.

Il ne faut donc pas s'étonner si l'épileptique fuit le monde, s'il recherche la solitude, s'il ne se lie qu'avec ses compagnons d'infortune, et si, dans la vie habituelle, il se montre défiant, ombrageux, soupçonneux.

D'ailleurs son caractère est bizarre, fantasque, mobile. Quoiqu'il doive notablement différer suivant le milieu dans lequel vit le malade, et la manière dont celui-ci est traité par son entourage, cependant il présente toujours une grande mobilité de sentiments,

(1) Remarque faite déjà par Sandras : « Pendant le cours de l'épilepsie, l'intelligence reste longtemps aussi étendue et aussi saine que s'ils n'étaient pas malades..... la maladie épileptique ne trouble pas sérieusement l'intelligence. » (*Traité des maladies nerveuses.* Paris, 1851, t. I, p. 202).

(2) *Cure des maladies chroniques*, t. I, chap. IV.

passant rapidement et sans transition de la gaieté à l'abattement, de la confiance au désespoir.

L'épileptique est généralement d'une impressionnabilité extrême : un rien l'émeut et le porte au paroxysme de la colère : « Ce qui, dit Calmeil, ébranle à peine un homme d'une susceptibilité ordinaire, porte dans leurs sens un trouble profond. » Je me permis un jour de faire observer à un de mes malades, grand et vigoureux garçon de 26 ans, qui me réclamait avec insistance des remèdes, qu'il avait fort bonne mine : il n'en fallut pas davantage pour le mettre hors de lui. Sans l'intervention des gardiens, il se précipitait sur moi avec fureur.

La sensibilité morale est émoussée, obtuse ; rien n'égale l'indifférence des épileptiques pour tout ce qui ne se rapporte pas directement à eux. Et quand, par hasard, dans leurs accès de violence, ils ont fait quelque victime, c'est en vain qu'on chercherait à surprendre chez eux l'ombre d'un regret ou d'un remords.

Un épileptique, remarquable par son exaltation religieuse, lance un jour un violent coup de pied sur la région scrotale d'un malade inoffensif, parce qu'il l'avait frôlé en passant près de lui. Ce malade était affecté d'une hernie inguinale irréductible, il y eut rupture de l'intestin et péritonite mortelle. Placé en présence du cadavre de sa victime, le meurtrier ne donna aucun signe d'émotion ; il se borna à dire qu'il prierait pour l'âme du défunt (1).

D'autres particularités peuvent encore être relevées (2) : il en est deux qui me paraissent caractéristiques :

D'abord une tendance marquée à l'hypocondrie. Tous les épileptiques sont préoccupés de leur santé, réclament des remèdes, veulent qu'on s'occupe d'eux. Le moindre malaise est pour eux un sujet de doléances sans fin, de même que s'ils croient ressentir la moindre amélioration, ils manifestent une joie excessive. On comprend facilement cet état d'esprit : leur mal ne doit-il pas être l'objet de leurs préoccupations incessantes, et qui pourrait s'étonner de leur crédulité dans l'efficacité des moyens les plus bizarres?

Ensuite un sentiment religieux est poussé jusqu'à l'exaltation, chez quelques-uns jusqu'au fanatisme. Ils cherchent dans la religion, ce suprême consolateur des affligés, un refuge contre les

(1) HAUSHALTER. *Loc. cit.*, p. 6.

(2) Voir MOREL. *Traité des maladies mentales*, pp. 696 et suiv

douleurs et les misères sans cesse renouvelées de leur triste existence. Et sans doute aussi ils ont foi dans cette intervention divine dont on leur a enseigné la toute-puissance et dont ils attendent un miracle en leur faveur !

Le tableau que je viens de tracer comporte, cela va sans dire, des nuances à l'infini. Dans ses traits généraux cependant il s'applique à tous ceux qui sont atteints du haut-mal. Certaines conditions morbides ou extra-physiologiques peuvent contribuer à en assombrir les teintes. Beaucoup d'épileptiques sont portés aux plaisirs de l'amour, ou pratiquent l'onanisme : ce sont des conditions essentiellement fâcheuses. Il en est qui s'adonnent à l'alcool. D'autres, dans l'espoir de se guérir, suivent des traitements débilitants ou de nature à altérer leur santé ! Ce sont là des causes d'affaiblissement et d'aggravation du mal.

État physique. — Chaque fois que l'on a voulu décrire les lésions somatiques de l'épilepsie, on a choisi ses modèles dans la catégorie de malades que j'étudie actuellement, c'est-à-dire dans ceux affectés de haut-mal. C'est chez eux que l'on rencontre, sinon toujours, du moins très fréquemment, les altérations physiques que j'ai indiquées comme résultant de la répétition même des attaques : la gaucherie et l'incertitude des mouvements, la dureté et le manque d'expression de la physionomie, l'insensibilité à la douleur, etc.

Y a-t-il quelque chose de plus dans la grande épilepsie? L'arrêt de développement de l'intelligence s'accompagne-t-il de malformation physique? Dans beaucoup de cas cela n'est pas douteux. J'ai vu récemment deux jeunes épileptiques, âgés l'un de 25 ans, l'autre de 23, tous deux atteints depuis la première enfance : on leur donnerait à peine 15 ans, tant ils sont chétifs. Mais j'en ai connu bon nombre aussi bien développés que les individus bien portants de même âge et de même constitution. Quelques-uns même avaient une taille et une corpulence au-dessus de la moyenne. Féré prétend cependant que chez les épileptiques la force musculaire est notablement diminuée, non seulement après les attaques, ce qui est naturel, mais même dans l'intervalle des accès (1). La différence cependant n'est pas bien sensible et, d'une

(1) *Bulletin de la Société de biologie*, n° 2, 1888.

façon générale, on ne peut pas dire que l'habitus extérieur ait quelque chose de bien caractéristique.

Mais où l'on a prétendu qu'il existe des altérations certaines et constantes, c'est dans la forme du crâne. L'idée n'est pas absolument nouvelle : on trouve déjà dans le *Sepulchretum* des faits à l'appui de cette théorie (1). Mais Lasègue, dans ces dernières années, a donné à la malformation du crâne une importance tout à fait prépondérante, affirmant que, dans l'épilepsie vraie, il y a toujours asymétrie fronto-faciale, saillie d'une des moitiés du frontal, asymétrie de la voûte palatine.

J'ai examiné à ce point de vue, non seulement les têtes des épileptiques vivants que j'ai à soigner, mais aussi les crânes d'un certain nombre de ces malades, morts dans mon service, et j'ai constamment trouvé une asymétrie bien marquée. Mais une première difficulté s'est présentée quand j'ai voulu traduire toutes ces malformations par une formule générale; je n'y suis pas parvenu.

Ensuite j'ai été obligé de reconnaître que les mêmes asymétries se retrouvent également sur les crânes des idiots, sur ceux des aliénés que l'on est convenu de ranger parmi les dégénérés héréditaires, et même sur ceux de beaucoup d'autres aliénés qu'on ne peut ranger dans aucune des catégories précédentes. Il m'a donc fallu conclure que l'asymétrie crânienne n'est pas propre à l'épilepsie, et je m'explique très bien comment le professeur Lombroso est arrivé à considérer l'épilepsie, la folie morale et la criminalité de naissance, non comme trois entités distinctes, mais comme trois formes d'une même maladie, les mêmes anomalies se retrouvant dans les trois cas (2). L'asymétrie crânienne signifie simplement qu'il y a eu anomalie de développement du crâne; elle se rattache plus étroitement à l'idiotie, et c'est pour cela qu'on la rencontre chez tous les épileptiques *vrais* (3).

(1) *Suturarum prava dispositio in tribus epilepticis* (appendix); *Causa a conformatione capitis singulari ut plurimum dependet* (additam. IV), *etc.*, I, sectio XII, *de Epilepsia.*

(2) *Arch. di psichiatra, scienze fenali, etc.*, année 1885.

(3) Il est bien évident, et je le dis par avance, que l'asymétrie crânienne ne saurait être invoquée dans les épilepsies accidentelles que j'aurai à étudier plus loin.

En résumé, la *grande épilepsie*, l'*épilepsie vraie*, nous présente les éléments constitutifs suivants :

1° La première attaque apparaît dans l'enfance ou à l'adolescence, très exceptionnellement après 20 ans. Cette première attaque donne à la maladie sa physionomie propre : les attaques subséquentes lui ressembleront absolument ;

2° Développement incomplet de l'intelligence (imbécillité, idiotie) ;

3° État habituel de dépression psychique, avec tendance à l'hypocondrie et à l'exaltation religieuse ; grande mobilité des sentiments ; excessive irritabilité ;

4° Anomalies dans le développement physique (asymétrie crânienne et faciale, etc.) ;

5° Enfin, quelle que soit la durée du mal, il reste stationnaire, à moins de complications fortuites.

3° **Affections épileptiformes.** — Sous le nom d'affections épileptiformes, je propose de comprendre toutes les épilepsies décrites sous le nom d'épilepsies *symptomatiques*, *sympathiques*, etc. Elles sont extrêmement nombreuses, puisque toute lésion qui détermine des attaques d'épilepsie cause une affection épileptiforme.

Elles n'ont qu'un seul symptôme commun : c'est l'*attaque*, l'*ictus*, tels que je les ai décrits. Sous ce rapport il y a identité parfaite entre l'épilepsie vraie et l'affection épileptiforme. Mais d'autres caractères permettent d'établir la différence :

1° Les affections épileptiformes peuvent survenir à tout âge, depuis l'enfance jusqu'à l'extrême vieillesse ;

2° On peut toujours les rattacher à une cause accidentelle bien déterminée et très souvent à une altération organique tangible et manifeste ;

3° Elles guérissent, en général, quand on peut faire disparaître cette cause organique ;

4° Elles ne s'accompagnent nécessairement d'aucune malformation physique, d'aucun développement incomplet de l'intelligence ;

5° Enfin, et c'est là ce qui, à mon avis, les distingue surtout de l'épilepsie vraie, ce sont de véritables processus pathologiques, qui ne restent pas stationnaires, mais qui vont en s'aggravant, pour

peu qu'ils durent. Ce sont des maladies à évolution fatale et progressive. Aussi, dans l'intervalle des crises, la santé n'est pas intacte, et la démence arrive rapidement, si l'on ne parvient à enrayer le mal.

Il serait impossible de faire la description complète de toutes les affections épileptiformes, ou même de les énumérer toutes. On ne serait pas éloigné de la vérité en disant que toute lésion quelconque du système nerveux, central ou périphérique, est susceptible, dans des conditions que nous ne connaissons pas toujours, de donner naissance à des attaques d'épilepsie. Je vais rapidement passer en revue les variétés les plus fréquentes et les plus importantes.

A. — Épilepsies symptomatiques.

a. **Épilepsie traumatique.** — Cette variété est très fréquente. Westphal l'a produite expérimentalement en donnant de petits coups répétés sur la tête de cobayes. Toute espèce de traumatisme du crâne peut la déterminer, et rien qu'en étudiant à ce point de vue les épileptiques que j'ai connus, je trouve les causes les plus variées : chute sur la tête du haut d'un mur, du haut d'un arbre, d'un trapèze; bille de bois lancée avec force contre l'occiput d'un enfant de 12 ans; coup de pied de cheval au front, à l'occiput; coups de sabre sur la tête; éclat d'obus labourant profondément le pariétal; fracture du frontal dans une explosion de mine, etc.

Dans tous ces traumatismes, les os peuvent rester intacts ou bien être fracturés; et quant aux lésions cérébrales immédiates, elles peuvent offrir tous les degrés de gravité, depuis la simple commotion rapidement dissipée jusqu'aux lacérations les plus étendues des os, des méninges, du tissu cérébral.

Il est toujours difficile, et souvent impossible, de préjuger sur quelle partie du cerveau s'est localisé le choc; et il peut arriver qu'alors même que la face externe du crâne est le siège d'une cicatrice profonde, on ne trouve aucune lésion intérieure correspondante. L'observation suivante en est un exemple :

Observation I. — M..., mécanicien de chemin de fer, entré en 1884, à l'âge de 68 ans. Il y a vingt ans, dans une rencontre de deux trains, M... est grièvement blessé au front, perd connaissance, etc. Il guérit cependant et

put reprendre son service, mais en souffrant toujours de céphalalgies rebelles. Au bout de deux ans il eut de véritables attaques d'épilepsie, qui le forcèrent de prendre sa retraite et d'aller vivre dans la famille de son frère. Quoiqu'il menât une vie extrêmement sobre et régulière, son intelligence s'affaiblit graduellement; les attaques, assez rares (en moyenne une par mois), furent suivies d'accès de délire qui rendaient M... dangereux pour son entourage; il fallut le placer dans une maison de santé. Il y succomba dans un état de complète démence après huit mois de séjour.

Chez ce malade, la blessure du crâne avait laissé une cicatrice, longue de 4 centimètres, profonde, siégeant dans la région fronto-pariétale droite; la peau était absolument adhérente. Je pensais qu'à cette cicatrice extérieure correspondait, à l'intérieur du crâne, une lésion plus ou moins étendue, et je pratiquai l'autopsie avec le plus grand soin. Mais je pus constater que l'os n'avait été lésé que dans sa table externe, qu'à sa face interne il était intact; et il me fut impossible de découvrir aucune altération ni dans les méninges ni dans le cerveau.

Mais dans un grand nombre de cas on trouve des adhérences des méninges au crâne, des ossifications de la dure-mère, quelquefois des esquilles qui se sont détachées du crâne et jouent le rôle de corps étrangers, etc.

L'épilepsie traumatique ne survient jamais aussitôt après le choc; entre la blessure et la première attaque, il s'écoule un intervalle souvent fort long (vingt ans, dans une observation de Greffier, citée par Burlureaux).

C'est surtout de cette forme de l'épilepsie que l'on peut dire qu'elle se montre à tout âge : il n'est pas, en effet, de période de la vie dans laquelle on soit à l'abri d'un accident. Mais on comprend qu'elle présente un aspect différent suivant l'âge du blessé. Lorsque le traumatisme a lieu dans la première enfance, ou même plus tard jusqu'à l'adolescence, comme il détermine une perturbation profonde dans l'organe encéphalique, on s'explique qu'il ait pour effet l'arrêt du développement de l'intelligence. L'épilepsie traumatique se rapproche alors singulièrement de la grande épilepsie; cette ressemblance a été signalée par Lasègue; elle est d'une haute importance pratique.

Une particularité que je veux encore signaler, et qui est fréquente, c'est que l'attaque débute par une douleur ou un tiraillement au niveau de la cicatrice : on a là une forme de l'*aura* sensitive.

b. **Épilepsie syphilitique.** — Elle est très anciennement

connue. On trouve dans le *Sepulchretum* de Bonet une observation intitulée : *Epilepsia luis venereæ soboles* (1). Boerhaave signale l'épilepsie *a lue venerea*. Il en est question dans les commentaires de Van Swieten, dans l'ouvrage d'Astruc, dans la lettre IX de Morgagni. Jos. Franck lui consacre un chapitre spécial et en rapporte deux cas (2). Elle est signalée par Tissot, Maisonneuve, Portal; plus tard par Yvaren (3), Hildenbrand (4), Gros et Lancereaux (5), Zambaco (6) et un grand nombre d'autres auteurs. Je citerai seulement encore le professeur Fournier qui, dans ces dernières années, lui a consacré plusieurs leçons de son livre *Sur la syphilis du cerveau*, et Gowers (7), qui en parle longuement.

Comment la syphilis intervient-elle dans la production de l'épilepsie? Il paraît démontré que c'est une des formes sous lesquelles peut se manifester la syphilis héréditaire. Burlureaux en rapporte un cas emprunté à Althaus. Mais, dans le plus grand nombre de cas, c'est la syphilis acquise qui doit être incriminée.

La plupart des auteurs admettent que l'épilepsie syphilitique peut survenir sans qu'il y ait aucune lésion *appréciable* du système nerveux, dépendant de l'infection spécifique. Il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de se prononcer sur ce point avec une entière certitude, car les lésions qui existent au début peuvent être de telle nature qu'elles disparaissent entièrement et sans laisser aucune trace, par l'effet du traitement; en outre, ces lésions peuvent être peu apparentes et consister en simples exsudats ou épaississements le long des vaisseaux, ou sur les enveloppes du cerveau. Pour peu que la syphilis soit ancienne, qu'elle ait été négligée, il existe, dans les os du crâne ou dans les organes intra-crâniens, des altérations matérielles graves, gommes, exostoses, carie, etc. Elles peuvent même avoir lésé si profondément l'organe encéphalique, que, même après la guérison de la syphilis, l'épilepsie persiste. J'en citerai des exemples.

Gros et Lancereaux ont rassemblé vingt-neuf cas d'épilepsie syphilitique recueillis dans divers auteurs : quatorze avaient été

(1) *Additam.* obs. III.
(2) T. III, p. 336.
(3) *Métamorphoses de la syphilis.*
(4) *Thèse de Strasbourg*, 1859.
(5) *Des affections nerveuses syphilitiques.* Paris, 1864.
(6) *Des affections nerveuses syphilitiques.* Paris, 1862.
(7) *Loc. cit.*

publiés comme des épilepsies sans lésion appréciable du système nerveux; dans douze, il y avait des lésions osseuses ou méningiennes; trois fois il existait une altération du tissu cérébral (gomme, induration, ramollissement).

L'épilepsie syphilitique ne se manifeste guère avant l'âge de 25 à 30 ans, plus souvent même entre 30 et 45 ans, ou encore plus tard. C'est un accident tertiaire, pouvant ne survenir que fort longtemps après l'infection primitive.

Au point de vue des symptômes, il n'y a aucune différence avec la grande épilepsie : ce sont les mêmes crises, les mêmes manifestations typiques. Mais elles ne restent pas longtemps nettes, isolées; elles se compliquent rapidement de phénomènes cérébraux plus ou moins graves (hémiplégies, monoplégies, troubles oculaires, etc.), dus uniquement à la marche envahissante de la lésion cérébrale. Plus on s'éloigne du début, plus les crises se rapprochent et s'aggravent, plus la démence s'accentue, et, si le traitement spécifique est appliqué trop tardivement, il reste impuissant.

Observation II. — X... a contracté la syphilis étant étudiant; il ne paraît pas s'en être jamais débarrassé complètement, et il eut le tort grave, lui qui était médecin, de se marier en pleine puissance de vérole. Il arriva ce qui était aisé à prévoir : sa femme le quitta après quelques mois et se retira chez ses parents. Quant à X..., son état s'aggrava progressivement; à l'âge de 30 ans, il commença à avoir des absences; cinq ans plus tard, il eut de grandes attaques et tomba rapidement dans la démence. Après avoir été traité dans un grand nombre d'hôpitaux, il vint échouer dans notre asile, où il fut emporté, après six mois de séjour, par une série d'attaques épileptiformes. Quand ce malade entra, il était dans un état de démence absolue; il ne se souvenait ni d'où il venait, ni depuis combien de temps il était à l'hôpital; il ne reconnut même pas sa femme quand elle vint le visiter. Il portait aux jambes de larges ulcères d'origine non douteuse : l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour en amena rapidement la guérison, mais sans exercer aucune influence sur les attaques. L'autopsie ne put être pratiquée.

Observation III. — *Syphilis; attaques d'épilepsie; symptômes de paralysie.* — Un voyageur de commerce, âgé de 32 ans, amené par ses affaires dans la ville de N..., descend, le 15 novembre, à l'hôtel où il avait l'habitude de s'arrêter et où il était connu depuis plusieurs années. Le soir même, il est pris d'accès cérébraux qui sont considérés d'abord comme une congestion, mais qui, d'après le médecin aussitôt appelé, ne sont autre chose que des

attaques d'épilepsie. Ces attaques se répètent à plusieurs reprises; dans l'intervalle, il y a d'abord du coma, puis un état d'excitation. Le 19, on l'amène à l'asile.

A ce moment, il existe un affaiblissement considérable des extrémités inférieures; le malade a peine à se tenir debout. Il vacille sur ses jambes, qu'il tient écartées, se laisse aller, tantôt en avant, tantôt en arrière. La parole est embarrassée; il trouve difficilement les mots et peut à peine articuler ceux qu'il veut prononcer. La physionomie est hébétée; il ne comprend rien, ne se doute pas qu'il a quitté son hôtel, sourit niaisement en montrant sa langue qui est épaisse, chargée d'un enduit blanchâtre. Il tortille machinalement sa cravate et son col, ne cesse pas de boutonner et de déboutonner son gilet. A la longue, il finit par dire en riant : « qu'il a fait la noce, qu'il gagne beaucoup. »

C'est un homme de petite taille, trapu, vigoureux, à cheveux noirs, d'un embonpoint marqué. La face est colorée, la santé physique paraît bonne. Pas d'inégalité pupillaire. X... est employé dans la même maison depuis quinze ans; il a fait quelques excès, et notamment des excès vénériens. Depuis plusieurs annés, il a la syphilis pour laquelle il suit un traitement. On a trouvé dans ses effets des pilules mercurielles et des ordonnances signées d'un spécialiste renommé. Cependant, en l'examinant, on ne trouve pas de signes de syphilis actuelle, ni engorgements ganglionnaires, ni manifestations cutanées; cicatrice de chancre sur le gland.

L'état du malade s'améliora rapidement; mais il a perdu complètement la mémoire de tout ce qui lui est arrivé depuis le 15. Il se rappelle son arrivée à l'hôtel, mais, à partir du moment où il a eu son attaque, plus rien, absolument rien.

Il fut retiré par sa famille le 26; il avait à peu près repris son état normal

Quoique cette observation n'ait pu être suivie assez longtemps, que j'ignore absolument ce qu'est devenu le malade, il me paraît cependant qu'elle peut être donnée comme un exemple d'épilepsie de cause syphilitique. Peut-être était-ce le début d'une paralysie générale? Où l'épilepsie a bien imprimé son cachet, c'est dans l'amnésie complète qui a suivi l'attaque, et le prompt retour à l'état normal.

Je rapporterai encore une observation curieuse de Portal (1) : un enfant qu'une nourrice atteinte d'un vice vénérien avait allaité, devint rachitique..., il fut sujet à des convulsions, à une dentition vicieuse et irrégulière, enfin, à de vrais accès d'épilepsie. Cet enfant fut soumis à l'usage des bains et prit longtemps du sirop de Bellet (au mercure). Son habitude extérieure rachitique parut

(1) *Loc. cit.*, p. 282.

éprouver une espèce d'amendement; les accès épileptiques diminuèrent, s'éloignèrent, et enfin n'eurent plus lieu...

Et Portal ajoute : « je ne doute nullement que l'on ne parvienne à obtenir de plus heureux effets qu'on n'a encore fait des préparations mercurielles dans le traitement des épilepsies qui proviennent du vice vénérien » (1).

c. **Épilepsie alcoolique.** — Beaucoup d'épileptiques s'adonnent à la boisson, deviennent des alcooliques. On voit alors se développer chez eux les symptômes de l'alcoolisme, qui se surajoutent, en les aggravant, à ceux de la maladie convulsive. Ce n'est pas là l'épilepsie alcoolique.

L'épilepsie alcoolique est celle qui se manifeste chez un alcoolique, après une intoxication prolongée. On ne l'observe donc guère que chez l'adulte.

Elle a été signalée déjà par Magnus Huss, qui distingue une épilepsie alcoolique et des convulsions épileptiformes chez les alcooliques. Legrand du Saulle note le vertige et l'attaque franche d'épilepsie dans l'alcoolisme aigu, et les convulsions épileptiformes ou hystéro-épileptiformes dans l'alcoolisme chronique. Je n'attache aucune valeur à ces distinctions : l'épilepsie alcoolique présente les mêmes variétés d'attaques que toutes les autres.

Dagonet (2) admet que l'épilepsie peut être la conséquence de l'alcoolisme *accidentel :* « On peut observer, dit-il, des personnes prises d'attaques épileptiformes violentes, après avoir absorbé, même accidentellement, et en assez grande quantité, du vin blanc, par exemple, mêlé à l'eau-de-vie, lorsque surtout cette dernière est de mauvaise qualité. »

Mais elle est bien plus fréquente dans l'alcoolisme aigu et dans l'alcoolisme chronique. Drouet (3) est arrivé aux données statistiques suivantes : sur 529 alcooliques entrés à l'asile de Ville-Evrard, depuis le mois de février 1868 jusqu'au 15 juillet 1872, il

(1) On le voit, déjà Portal pressentait une relation entre la syphilis et le rachitisme. En outre, il attribue une si grande influence au vice vénérien, qu'il dit: « Je crois qu'il y a un moins grand nombre d'épileptiques en France, surtout dans les provinces du nord, qu'en Italie et en Espagne, où il y en a encore davantage, à cause aussi de quelque vice scrofuleux ou syphilitique qui y domine. »

(2) *Annales médico-psychologiques*, 1873. t. IX, p. 390.

(3) *Annales médico-psychologiques*, 1875, t. XIII, p. 193.

y en avait 54, soit un peu plus de 1 sur 10, qui avaient eu des attaques d'épilepsie à un moment quelconque de leur maladie et sous l'influence seule de l'intoxication ébrieuse aiguë ou chronique. Sur ces 54 épileptiques, il y avait 45 hommes et 9 femmes, tous âgés de 20 à 60 ans. Mais, tandis que 2 seulement avaient de 20 à 30 ans, 8 de 50 à 60, le plus grand nombre, soit 44, étaient âgés de 30 à 50 ans.

Ce qui, suivant Lentz (1), s'explique par ce fait, que l'invasion des convulsions présuppose une saturation alcoolique avancée. Drouet donne une explication analogue. Il décrit trois degrés dans l'aptitude convulsive : 1° d'abord il faut, pour provoquer les convulsions épileptiques, la circonstance d'excès plus considérables que d'habitude; 2° plus tard elles peuvent survenir en dehors du delirium tremens, et alors que les malades boivent avec une intempérance modérée; 3° enfin l'aptitude convulsive peut s'établir à demeure, et persister, alors même que le malade a cessé de faire des excès alcooliques.

Est-ce l'alcool, sont-ce des substances tenues en dissolution dans l'alcool qui sont la cause déterminante de l'épilepsie? Cette question a été posée après les expériences que Marcé d'abord, Magnan ensuite, ont faites sur l'essence d'absinthe.

Magnan est arrivé à cette conclusion que c'est l'essence d'absinthe qui, seule, dans l'alcoolisme, provoque les convulsions épileptiques; seule elle serait épileptogène. Ces conclusions sont évidemment trop absolues. Personne ne nie l'action spéciale que peut exercer l'essence d'absinthe, quoique pourtant on ait signalé des buveurs d'absinthe invétérés (prenant jusqu'à dix et quinze petits verres par jour), à l'armée d'Afrique, par exemple, qui n'ont jamais eu d'attaques convulsives.

Ingels et Semal en Belgique (2) ont rapporté des observations absolument concluantes d'épilepsie alcoolique, sans absinthe. Legrand du Saulle rejette également cette étiologie restreinte : il fait remarquer d'abord que les alcooliques épileptiques boivent en général en même temps que l'absinthe, d'autres liquides, tels que vin blanc, bitter, eau-de-vie. Ensuite il établit qu'à Paris la consommation d'absinthe est beaucoup moindre qu'on ne l'ima-

(1, *De l'alcoolisme*. Bruxelles, 1881, p. 418.
(2, *Bulletin de la Soc. de médecine mentale belge*, n° 4, pp. 34 à 36.

gine. « A Paris, dit-il, l'ouvrier boit du vin rouge et rien que du vin rouge. Les femmes, les cochers et les chiffonniers, boivent du vin blanc et de l'eau-de-vie. Quant à l'absinthe, elle est recherchée surtout par les petits employés, les sous-officiers des corps sédentaires, les commis, et en général les déclassés de toute catégorie (1).

Mon observation personnelle m'a conduit aux mêmes conclusions. Du reste, voici ce que dit Samt, dans un travail paru en 1875 dans l'*Archiv f. Psychiatrie,* VI, 1e heft., p. 146 : il fait observer que les buveurs de Berlin deviennent plus fréquemment épileptiques que ceux de Paris. Magnan et Bouchereau ont trouvé, pour 1870, 31 épileptiques sur 378 aliénés, soit 1 sur 12, et pour 1871, 15 épileptiques sur 291 aliénés, soit 1 sur 19.

La proportion est bien plus forte à Berlin. D'après Westphal, 30 % des alcooliques admis dans l'année sont épileptiques avant même que le delirium tremens ait éclaté; 30 % des autres sont frappés d'épilepsie au début même du delirium tremens. Sur trente et un alcoolisés sortis de la *Charité* de Berlin pendant le mois de novembre 1874, sept étaient épileptiques, dont quatre avec delirium tremens. Proportion d'autant plus remarquable, que l'usage de l'absinthe est inconnu des buveurs berlinois. Il faut donc que les alcools qu'ils absorbent renferment des substances épileptogènes encore plus actives que l'absinthe.

Sur 187 épileptiques dont j'ai réuni les observations (109 hommes et 78 femmes), j'ai noté l'alcoolisme 17 fois (15 hommes et 2 femmes), soit exactement 1 sur 11. Étaient-ce des buveurs d'absinthe ? Quelques-uns peut-être ; mais pour la plupart cela me paraît douteux, étant données les habitudes du pays qu'ils habitaient.

Un de ces malades avait eu sa première crise à l'âge de 18 ans, après un pari, qu'il exécuta, de boire un litre d'eau-de-vie, alors qu'il était déjà pris de vin.

Dans les deux observations suivantes, je suis certain que l'absinthe n'a joué aucun rôle.

Observation IV. — Une jeune femme de la campagne, sans antécédents héréditaires, ni maladies antérieures, se marie et exploite une auberge avec son mari. Elle y prit l'habitude de boire, et bientôt elle s'enivra régulière-

(1) *Étude médico-légale sur les épileptiques.* Paris, 1877, p. 135.

ment chaque jour. Elle ne tarda pas à avoir des attaques d'épilepsie très violentes, quelquefois suivies de délire furieux. Un jour elle tomba près du foyer de sa cuisine, et se blessa grièvement à la tête. J'essayai diverses médications; mais, ne pouvant obtenir que la malade s'abstînt de boire, je persuadai au mari de quitter son auberge. Il s'y décida; la jeune femme perdit ses habitudes d'intempérance, l'épilepsie disparut. Deux grossesses heureuses se succédèrent à court intervalle, et, pendant les cinq années que je pus encore suivre ma cliente, je pus m'assurer que sa santé était redevenue parfaite; il n'y eut plus aucun accident convulsif.

Observation V. — Un jeune homme de 28 ans, commis-négociant, appartenant à une famille de buveurs (père, mère, un frère ivrognes), mais ayant toujours mené la vie la plus sobre et la plus régulière, perd sa femme, et, de chagrin, se met à boire. Au bout de quelques mois, première attaque de delirium tremens, et, dès le début, attaque d'épilepsie formidable. Il guérit de cette première atteinte, et pendant six mois il put reprendre son travail de bureau, sans nouvelle crise convulsive. Mais il recommença à boire, et, à la suite d'une série d'attaques, il fut pris d'accidents cérébraux qui l'enlevèrent rapidement.

Ces deux malades, j'en ai la certitude complète, n'avaient jamais bu une goutte d'absinthe : la bière, le vin blanc, des eaux-de-vie de prunes et de cerises, de qualité inférieure, avaient été les seuls liquides ingérés.

Observation VI. — H..., 41 ans, treillageur (autrefois garçon de recette dans une banque), entre le 24 septembre 1881, en proie à une attaque de delirium tremens. Ce malade, d'après les renseignements qui me sont donnés, aurait eu des convulsions à l'époque de la dentition, une fièvre typhoïde à l'âge de 5 ans, mais ces accidents n'auraient laissé aucune trace, et la santé était parfaite. Un frère est mort de méningite, étant enfant. Depuis des années, mais surtout depuis la guerre de 1870, H... buvait; il était arrivé à prendre par jour 2 litres de vin rouge et une grande quantité de petits verres. Le 1er janvier 1875, première atteinte de delirium tremens, dont il guérit. Seconde atteinte en mars 1877, mais beaucoup plus grave, car, à partir de cette époque, il eut des attaques d'épilepsie, grandes et petites, et des accidents cérébraux, tels que changement de caractère, affaiblissement de la mémoire, et par intervalles, probablement à la suite des attaques, délire passager. Un nouvel accès de delirium tremens motiva son internement; il eut une grande attaque d'épilepsie le jour même de son entrée, le 18 octobre une petite attaque, le 6 novembre une grande. Sa famille le retira le 18 novembre; il était guéri du delirium tremens, mais de l'épilepsie? J'ignore ce qu'il est devenu.

Chez ce malade, l'épilepsie avait un caractère de gravité qu'il

faut attribuer sans doute aux lésions cérébrales et méningées produites par l'intoxication alcoolique prolongée; mais il ne paraît pas que ce fût un buveur d'absinthe.

Pour terminer, je dirai qu'aujourd'hui il est généralement admis que l'épilepsie que l'on observe dans les cas d'empoisonnement par l'alcool (on devrait dire les alcools), n'est pas due à l'alcool lui-même, mais à certains produits surajoutés. Parmi ces produits il faut signaler l'essence d'absinthe; mais il en est un grand nombre d'autres, encore mal étudiés, et dont l'influence épileptogène ne paraît pas contestable (1).

d. **Épilepsie saturnine.** — L'empoisonnement par le plomb se traduit par des accidents cérébraux variés, sur lesquels depuis longtemps s'est portée l'attention. Suivant Tanquerel des Planches (2), les convulsions sont les accidents cérébraux saturnins les plus fréquents. Mais tantôt ce sont des convulsions partielles ou générales, avec conservation du sentiment; tantôt ce sont des attaques d'épilepsie ou épileptiformes (3). L'épilepsie saturnine se déclare tantôt brusquement, sans être annoncée par aucun phénomène précurseur; tantôt on observe quelques dérangements du côté de la tête, avant l'invasion de l'attaque. Quelquefois l'attaque est précédée par une espèce de tournoiement qui fait croire aux malades que tous les objets tournent sans cesse autour d'eux. Chez d'autres, il existe, quelques heures ou un jour avant l'attaque, un peu d'agitation, une douleur frontale médiocre. Chez quelques-uns, l'épilepsie est précédée d'amaurose. Jamais cependant on n'a pu constater l'existence d'une *aura* (4). L'attaque est tantôt complète, tantôt partielle; mais elle est généralement suivie, soit de coma, soit de délire. Enfin il n'est pas rare d'observer la succession d'attaques qui constitue l'état de mal, et qui se prolonge vingt-quatre heures et au delà.

L'épilepsie saturnine est grave : suivant Tanquerel, la mortalité est d'un cinquième. Grisolle a vu mourir presque tous ses malades.

(1) Voir LABORDE. Communication à l'Académie de médecine, 2 et 16 octobre 1888, et discussion.

(2) *Traité des maladies du plomb.* Paris 1839, 2 vol.

(3) T. II, p. 298.

(4) *Ibid.*, p. 301.

Rosenstein, cité par Rosenthal, a démontré que l'intoxication saturnine chronique ne provoque ni albuminurie, ni altérations chroniques des reins; mais qu'après la mort, on trouve dans le cerveau des animaux mis en expérience la présence du plomb dans le tissu cérébral, avec anémie cérébrale. De même, dans le cerveau de l'homme qui a succombé, on rencontre du sulfate ou de l'albuminate de plomb.

e. Il existe, outre les variétés que je viens de signaler, une foule d'autres **affections épileptiformes** ou **éclampsies** (1), que l'on voit survenir dans les deux sexes et à tous les âges, et qui se rattachent à des causes diverses. Parmi celles-ci, la maladie de Bright est l'une des plus fréquentes. L'éclampsie *urémique* ou *brightique* pourrait à la rigueur être classée parmi les épilepsies toxiques, car, comme j'ai eu l'occasion de le dire, on a cherché à l'expliquer par un empoisonnement du sang, conséquence du trouble de la sécrétion rénale.

Ce trouble rénal a été également invoqué pour rendre compte de l'épilepsie qui se lie à l'état puerpéral, et qui constitue l'*éclampsie puerpérale.*

On sait que l'*éclampsie puerpérale* peut se monter à toutes les époques de la puerpéralité; mais c'est habituellement dans le courant du huitième au neuvième mois de la grossesse que les attaques débutent, et avant tout phénomène de travail : celui-ci ne se déclare que pendant les attaques, et en est la conséquence (2).

Je ne puis entrer ici dans le détail de toutes les particularités qui se rattachent à ces éclampsies, et notamment à celles des femmes enceintes (3). Il suffit de signaler cette deuxième variété de maladie épileptiforme, dans laquelle on explique la production de l'attaque par un empoisonnement du sang, lié à l'affection du rein. Du moins, c'est la théorie qui a survécu à celles qui voulaient rendre compte des attaques, soit par une altération matérielle des centres nerveux ou de leurs enveloppes (Marchal de Calvi), soit par une congestion cérébro-spinale (Broussais, H. Blot, etc.),

(1) Le mot *éclampsie*, introduit dans la science depuis Sauvages, est un terme général, simplement synonyme d'*affection épileptiforme* ou *épilepsie*.

(2) Ém. Bailly. Art. *Éclampsie*, du *Dict. de Jaccoud*, 1870.

(3) Braun (maternité de Vienne) a trouvé quarante-quatre cas d'éclampsie sur vingt-quatre-mille accouchements, soit environ un sur six cents.

soit par une irritation réflexe du système spinal, ayant son point de départ dans la souffrance de l'utérus (Scanzoni, Tyler Smith, Krause, Kiwisch), soit enfin par l'anémie du cerveau (Kussmaul et Tenner, Sée). Mais, comme je l'ai dit plus haut quand j'ai étudié la physiologie pathologique de l'accès d'épilepsie, on n'est pas fixé sur la nature de l'empoisonnement du sang, et le sujet demande de nouvelles recherches.

L'épilepsie alcoolique, l'épilepsie saturnine, l'éclampsie urémique, peuvent être considérées comme des épilepsies toxiques : c'est un agent toxique, alcool (ou substances contenues dans l'alcool), plomb, matériaux de l'urine, qui vient irriter le cerveau, et détermine les convulsions. Existe-t-il d'autres poisons pouvant exercer la même action? J'ai rapporté, il y a quelques années, l'histoire d'un éthéromane qui, après une longue intoxication par son poison favori (il n'était pas alcoolique), finit par succomber en état de mal (1).

L'ergot de seigle paraît être également épileptogène (2).

Enfin, on a accusé l'impaludisme : depuis Hippocrate, il y a eu des médecins pour prétendre que l'intoxication palustre peut être cause de l'épilepsie. Le fait ne me paraît pas certain. Il se peut cependant que des accès *pernicieux* se manifestent sous forme d'attaques épileptiques.

J'arrive maintenant aux épilepsies liées aux affections cérébrales proprement dites : elles sont extrêmement nombreuses. Je ne sais s'il existe une lésion quelconque du crâne, des méninges ou de l'encéphale, qui ne puisse entraîner des attaques d'épilepsie; aussi ne saurais-je vouloir même les énumérer toutes. Je signalerai les plus importantes, et parmi celles-ci :

f. **L'épilepsie qui complique la paralysie générale.** — De toutes les affections cérébrales, il n'en est aucune dans laquelle les convulsions épileptiques soient aussi fréquentes que la paralysie générale. C'est à se demander si cette épilepsie n'est pas un symptôme constitutif de la maladie. Elle n'a pu échapper à l'attention des premiers observateurs, Bayle, Calmeil, et depuis nul n'a

(1) CHRISTIAN, in *Bulletin de la Soc. de médecine de Paris*, t. XXI, p. 103.
(2) SIEMENS. *Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, t. XI.

décrit la paralysie générale sans accorder à ce syndrome une importance considérable, et méritée.

Il est encore difficile actuellement de préciser les rapports qui existent entre la paralysie générale (méningo-encéphalite chronique diffuse) et l'épilepsie. Calmeil déjà avait cherché à résoudre ce problème : « Ce ne sont que des symptômes, dit-il, en parlant des attaques épileptiformes (1); il serait important de déterminer ce qui se passe dans le cerveau au moment où ils se manifestent. J'espérais, en multipliant les autopsies, arriver à quelque résultat positif à cet égard; mais jusqu'ici je n'ai trouvé aucune différence essentielle entre les cerveaux de paralytiques morts au milieu des convulsions et les cerveaux des paralytiques qui n'ont pas eu de convulsions. »

Ceci était écrit en 1826. Nous ne sommes pas plus avancés aujourd'hui. Je me souviens qu'au début de mes études j'avais vu mourir coup sur coup plusieurs paralytiques généraux en état de mal, et chaque fois l'autopsie m'avait révélé une hydropisie aiguë du cerveau (liquide extrêmement abondant dans les ventricules et dans la cavité de l'arachnoïde). Je croyais tenir l'explication que je cherchais, quand de nouvelles autopsies vinrent bientôt me démontrer que ce fait n'avait aucune signification précise (2).

Il est à noter que les convulsions épileptiformes se produisent dans la paralysie générale à toutes les périodes de la maladie. Tantôt elles ouvrent la scène : un homme, en pleine apparence de santé, est terrassé par une attaque, à laquelle on cherche une cause banale quelconque. Des mois se passent, l'intelligence s'altère insensiblement; un beau jour éclate un accès de manie caractéristique, avec embarras de la parole, etc., et l'on se trouve en présence d'une paralysie générale qui va évoluer plus ou moins rapidement.

De pareils faits ne sont pas rares. On en trouve dans Legrand du Saulle (3); avant lui Morel (4), Billod et bien d'autres en avaient rapporté. Mais, quoi qu'en dise Legrand du Saulle, il n'y a pas lieu d'en faire une classe à part. Ce ne sont pas deux maladies qui se surajoutent; l'attaque épileptiforme marque le début de la paralysie générale; elle en est le premier symptôme.

(1) *De la paralysie considérée chez les aliénés.* Paris, 1826, p. 264.
(2) BAYLE avait déjà eu cette idée.
(3) *Étude médico-légale sur les épileptiques,* chap. VI.
(4) *Affaire Chorinsky.*

On peut voir, il est vrai, des épileptiques véritables, de ceux atteints réellement de la grande épilepsie, devenir paralytiques généraux : ce sont des cas d'un tout autre ordre; j'en apporterai des exemples plus loin.

Le plus souvent, les attaques épileptiformes surviennent dans le cours de la paralysie générale et pendant tout le temps de son évolution. Il n'est guère de paralytique qui soit à l'abri de cette complication, et, ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'en général l'attaque survient subitement, sans prodromes, sans qu'on puisse la rattacher à une cause occasionnelle quelconque. Elle éclate la nuit, pendant le sommeil, ou le matin, au réveil, ou pendant le repas, ou à la promenade. Souvent elle se dissipe sans laisser de traces, mais presque toujours elle marque une aggravation dans les symptômes cérébraux; elle est suivie de délire, d'agitation, d'un trouble profond dans les idées, d'hémiplégie passagère; l'intelligence reste plus affaiblie qu'auparavant. Enfin, à la période terminale, c'est surtout sous forme d'attaques imbriquées, d'état de mal, que les convulsions épileptiformes se produisent, et un tiers des paralytiques généraux succombent de cette façon (voir plus haut).

On rencontre dans la paralysie générale et chez le même malade tantôt la grande attaque, tantôt une simple absence, tantôt un trouble vertigineux; les conséquences sur la marche de la maladie sont également fâcheuses. Je ne donnerai comme exemple que l'observation suivante :

Observation VII. — Officier de cavalerie, 37 ans, marié, père de cinq enfants. C'est un grand, bel homme, cheveux et barbe noirs. Il paraît qu'il n'existe aucun antécédent héréditaire. Il y a quatre ans, le malade a fait une chute de cheval, dans laquelle il s'est fracturé la jambe et a eu une forte commotion cérébrale. A partir de cette époque, changement d'humeur et de caractère; il a négligé sa femme et ses enfants, est devenu joueur, a perdu presque tout son avoir dans les tripots, a mené une conduite tout à fait extravagante. Les choses en étaient là, quand, le 16 décembre 1886, il fut pris d'une attaque épileptiforme, dans laquelle il se mordit la langue. Huit jours après, le 25, excitation violente qui force de le placer à l'hôpital militaire, où il met tout en pièces. Quelques jours après, il est transféré à l'asile.

A son entrée, les signes de la paralysie générale étaient évidents, la maladie présentait les symptômes et suivit la marche classiques. Après une période d'excitation assez longue, M. X... était devenu calme, lorsque, le

24 avril 1887, pendant qu'il jouait au billard, il eut une nouvelle attaque épileptiforme; elle n'eut pas de suite; il avait pissé dans son pantalon, mais ne s'était pas mordu la langue.

22 décembre. — Le matin, au réveil, forte attaque, suivie d'une agitation maniaque furieuse pendant quelques heures, puis calme complet.

2 janvier 1888. — Attaque faible, sans chute, mais pendant deux jours le malade est complètement égaré, ne comprend rien, chiffonne, bredouille sans cesse les mêmes mots; 14 février, attaque forte, reste troublé, hébété.

Depuis ce moment la paralysie générale progresse rapidement; l'intelligence baisse; amaigrissement, marasme, escarres. Il succombe au commencement de juillet. L'autopsie ne révéla que les lésions habituelles de la paralysie générale.

g. **Épilepsie par lésion de l'encéphale (1) ou de ses enveloppes.** — Elles sont excessivement variées et nombreuses : il n'est pas d'altération morbide du crâne, des méninges, de l'encéphale, qui ne puisse se traduire symptomatiquement par des attaques épileptiformes. Beaucoup de ces épilepsies rentrent sans doute dans l'une ou l'autre des catégories précédentes : épilepsie traumatique, syphilitique, etc. Celle même de la paralysie générale pourrait être rattachée aux lésions diffuses qui sont constantes chez les paralytiques généraux. Mais, en dehors de ces cas, il en existe dans la science un nombre presque infini, avec lésion localisée de l'encéphale ou de ses enveloppes.

Je ne pourrais assurément faire une énumération complète de tout ce qui a été observé. On lit, par exemple, dans le *Sepulchretum* des observations d'épilepsie *a carie cranii* (III), *a vitio duræ meningis* (IV), *ab apostemate in cerebro* (XX), *ab abcessu in cerebro* (XXI), etc. Jos. Franck donne une interminable liste de tout ce qui a été trouvé à l'autopsie : on y trouve, comme dans l'ensemble des observations publiées dans ces derniers temps, les tumeurs de tout siège et de toute nature : les lésions des méninges, abcès, fausses membranes (pachyméningite), hémorragies; les hémorragies du cerveau, les kystes hydatiques, les foyers de ramollissement, le cancer, etc. En voici quelques exemples :

Observation VIII. — *Hémorragie cérébrale, hémiplégie gauche, épilepsie, démence.* — Un négociant, âgé de 67 ans, goutteux depuis de longues années,

(1) La lésion peut siéger ou dans le cerveau proprement dit, ou dans le cervelet, ou dans le bulbe; je pourrais citer des exemples de cha ¡ue espèce, mais cela m'entraînerait trop loin.

presque sourd, est frappé d'hémorragie cérébrale (hémiplégie droite, paralysie de la langue, etc.). Les accidents de paralysie se dissipèrent assez bien pour qu'au bout de quelques mois le malade pût quitter sa chambre et retourner même à son bureau. Cependant la surdité était plus marquée, et la mémoire avait faibli. Trois ans se passèrent sans nouvel accident. Mais, au commencement de la quatrième année, la perte de mémoire fait des progrès, l'intelligence baisse, les jambes deviennent plus faibles. Puis surviennent de fortes attaques d'épilepsie, qui se répètent à intervalles irréguliers. A partir de ce moment la démence fait de rapides progrès; le malade ne reconnait plus même ses enfants, il n'a plus la notion du temps et est étranger à tout ce qui se passe autour de lui. En même temps son caractère change : il a des fureurs subites pendant lesquelles il cherche à étrangler la servante qui le soigne avec le plus entier dévouement. Il succombe dans une attaque, un an environ après le début de l'épilepsie. L'autopsie ne put être faite.

Quoique l'autopsie n'ait pas permis de constater dans quel état se trouvait le cerveau, il est possible cependant de considérer ce cas comme une épilepsie *posthémiplégique,* et de supposer qu'il y a eu successivement hémorragie cérébrale, cicatrisation du foyer, puis, autour de ce foyer, travail de ramollissement; c'est sans doute à ce dernier qu'il faut rattacher l'épilepsie.

L'observation suivante me paraît offrir un grand intérêt :

Observation IX. — A..., 51 ans, entre en juin 1881. Les seuls renseignements que nous ayons obtenus sur ce malade sont les suivants : pendant qu'il était au service militaire, il reçut un jour un coup de pied de cheval à l'occiput. Quelques semaines plus tard il était épileptique. On le réforma, et il fut placé à l'Hôtel des Invalides, où il resta une quinzaine d'années. Mais alors il devint difficile, méchant, agressif; il faillit même un jour tuer un de ses camarades; il fut transféré dans notre asile d'aliénés.

A son entrée, il présentait un certain état de torpeur intellectuelle; il avait de la peine à parler, et, en outre, il avait un grincement des dents presque continu, qui finissait par l'agacer, disait-il, et auquel il remédiait en plaçant son mouchoir entre les arcades dentaires. Il était irritable, réclameur, mais pendant les cinq ans qui suivirent son admission, il n'eut jamais aucune attaque d'épilepsie, ni complète, ni incomplète : du moins, on n'en constata jamais. Vers la fin de 1885, son intelligence s'affaiblit notablement, et en même temps l'embarras de la parole était de plus en plus marqué. Cependant la santé physique restait bonne.

Le 25 avril 1886, on le trouva dans les cabinets d'aisances en proie à une attaque d'épilepsie. Transporté à l'infirmerie, il eut, coup sur coup, de nouvelles attaques, et il succomba à 3 heures du matin, sans avoir repris connaissance.

L'autopsie fut pratiquée le 27. On constata tout d'abord une épaisseur

extraordinaire des os du crâne; au niveau des bosses frontales, elle n'était pas moindre de 0m,01, et dans le voisinage de l'occipital, elle allait jusqu'à 0m,015.

L'encéphale pèse 1,070 grammes; entre l'hémisphère cérébral droit et le gauche il y a une différence de poids de 40 grammes au profit du premier (480 grammes et 440 grammes).

La première circonvolution frontale gauche est complètement ramollie et réduite en une bouillie blanchâtre qu'entraîne facilement un mince filet d'eau.

Le ventricule moyen gauche est rempli par un énorme caillot de sang récent, pesant environ 30 grammes et débordant au dehors autour du tube et de la protubérance.

Il s'agit, ce me semble, d'une épilepsie traumatique transformée plus tard en épilepsie cérébrale, par suite de la lésion consécutive de la circonvolution frontale (foyer de ramollissement). La mort a été amenée par l'hémorragie.

h. **Épilepsies infectieuses (?).** — On a vu quelquefois l'épilepsie survenir à la suite d'une fièvre exanthématique, rougeole, scarlatine, variole. Pariset en a signalé à la suite de l'épidémie de fièvre jaune de Barcelone; Delasiauve en a vu un cas après une atteinte de choléra. A ces maladies il faut joindre la fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse, parce que toutes ont le caractère commun de produire des foyers infectieux disséminés dans les centres nerveux. Du moins, c'est l'explication que l'on propose actuellement et qu'ont défendue avec talent Marie (1) et Lemoine (2). Ces auteurs sont persuadés que la plupart des épilepsies qui surviennent dans l'enfance tiennent, non pas à l'hérédité, mais à l'influence accidentelle de l'une ou l'autre des maladies infectieuses si fréquentes à cet âge. Et ces épilepsies infectieuses de l'enfance se rapprocheraient beaucoup, par leur processus, des épilepsies toxiques, syphilitiques, éclamptiques et même traumatiques de l'adulte. Dans les unes comme dans les autres, le cerveau serait atteint dans sa substance, soit par des dépôts de corps étrangers (plomb dans l'épilepsie saturnine), soit par des plaies, des ruptures vasculaires (traumatisme), soit enfin par des foyers microbiens disséminés (syphilis, maladies infectieuses).

(1) *Progrès médical*, 1877.
(2) *Ibid.*, 21 avril 1888.

Ces lésions cérébrales guérissent toutes par un procédé identique, la cicatrisation des petits foyers; ce seraient ces cicatrices persistantes qui deviendraient une cause d'irritation permanente et détermineraient l'épilepsie.

La théorie est séduisante, mais les épilepsies infectieuses sont-elles aussi fréquentes que semblent le croire Lemoine et Marie, notamment chez les enfants? C'est un point sur lequel je reviendrai plus loin.

B. — Epilepsies sympathiques, réflexes, périphériques.

Les anciens, à l'imitation d'Hippocrate, avaient cru que certaines épilepsies ont leur cause originelle, non dans le cerveau, mais dans l'estomac. Puis, ce cadre s'est élargi : on a décrit des épilepsies partant des organes génitaux, du foie, du pancréas (1), en un mot, d'un organe quelconque.

L'idée que l'on se faisait de l'*aura* a certainement été pour beaucoup dans cette théorie. Du moment que l'attaque débutait, avec une régularité absolue, par une douleur dans l'estomac, ou dans un membre, ou dans la région génitale, que cette douleur *montait* vers le cerveau, où son arrivée déterminait la perte de connaissance et la chute soudaine, il était naturel de penser que le mal lui-même siégeait primitivement dans l'endroit où apparaissait la douleur initiale. Quelques guérisons heureuses, obtenues par un traitement appliqué directement à l'endroit d'où partait l'*aura*, sont encore venues confirmer cette manière de voir et ont fait accorder à l'épilepsie sympathique une place considérable.

Trop considérable même; car, à côté d'observations authentiques, les auteurs, même les plus sérieux, ont compilé les faits les plus invraisemblables. Quand on lit le livre de Tissot et qu'on voit avec quelle complaisance il répète des histoires puisées au hasard, on s'explique la sévérité de Georget qui, à l'exemple de Pison, de Willis, de Moor, rejette absolument les épilepsies sympathiques (2).

(1) Observation XXXIX du *Sepulchretum*.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 363.

Cependant l'épilepsie sympathique existe; les expériences célèbres de Brown-Sequart l'ont démontré péremptoirement. Qu'on l'appelle *sympathique*, comme les anciens; *réflexe* ou *périphérique*, comme le veut le langage scientifique moderne, il faut reconnaître qu'il existe une variété de l'épilepsie qui peut être provoquée par une irritation périphérique.

Tout le monde sait en quoi consistent les expériences de Brown-Sequart : chez des cobayes, il pratique une section transversale du centre nerveux spinal, ou d'un peu plus de la moitié postérieure de cet organe, ou d'une de ses moitiés latérales, et constamment, chez ces cobayes, il se produit, au bout d'un certain temps, une affection convulsive épileptiforme (1).

Brown-Sequart a démontré en outre que des cobayes, rendus ainsi épileptiques, naissent des petits épileptiques, et que, pour provoquer une attaque, il suffit d'irriter chez eux certaines parties de la peau, une région limitée qui constitue une *zone épileptogène* (2).

Enfin, la section du nerf sciatique, du poplité interne, des racines postérieures des nerfs dorsaux ou lombaires, chez des cobayes, produit également l'épilepsie (3).

Ce sont là des faits d'expérimentation indiscutables, et qui ont été bien souvent répétés depuis. Ils sont corroborés par la clinique.

Ainsi Brown-Sequart a recueilli une trentaine d'observations, chez l'homme, dans lesquelles l'irritation d'une partie déterminée de la peau provoquait une attaque d'épilepsie ; et Vulpian pensait que le nombre des cas de ce genre serait plus considérable, si l'on pouvait examiner toutes les régions de l'enveloppe cutanée. Beaucoup d'auteurs ont constaté des zones épileptogènes chez certains de leurs malades : Voisin, Bochefontaine, Gowers, en ont rapporté des exemples. Dieulafoy, dans sa thèse d'agrégation (1875), cite un malade atteint de névralgie sciatique gauche par suite d'une contusion violente de la cuisse, chez lequel le pincement de la face et du cou du côté gauche provoquait une épilepsie avec convulsions dans tout le côté gauche.

Un malade de Magnan était devenu épileptique à la suite d'un

(1) *Archives de physiologie*, 1869, t. II, p. 210.
(2) *Ibid.*, p. 215.
(3) *Ibid.*, p. 501.

coup de pied de cheval sur le talon gauche; un autre, dont Billroth a publié l'histoire, à la suite d'une contusion du nerf sciatique. On trouve dans Franck (1) l'histoire d'un jeune homme de 23 ans, qui devint épileptique après un coup sur le scrotum : il guérit par la castration.

Je pourrais énumérer un nombre infini d'épilepsies (2) qu'on a rattachées à des troubles dentaires, à des lésions de l'oreille, aux troubles de la menstruation, aux excès sexuels, etc. Mais combien de ces faits qui sont pour le moins douteux ! Combien de fois a-t-on pris pour cause ce qui n'était qu'un symptôme, ou même que l'effet de la maladie !

Enfin, il est un grand nombre d'observations auxquelles, malgré toute ma déférence pour les autorités qui les ont publiées, il m'est absolument impossible de donner créance. Quand je vois des épilepsies attribuées à l'amaigrissement, ou à l'obésité, ou à la présence d'un ténia ou de quelques lombrics dans l'intestin, ou à mille autres causes aussi petites et aussi banales, je crois sage de rester dans le doute. Je me dis que les faits de cette nature sont d'autant plus fréquents qu'on les recherche dans des auteurs plus éloignés de nous, et qu'ils ont singulièrement diminué au fur et à mesure que les conditions d'observation scientifique sont devenues plus rigoureuses.

L'épilepsie *sympathique, réflexe, périphérique,* existe réellement, mais il faut ne l'admettre qu'à bon escient. Il faut surtout éliminer complètement tous les cas dans lesquels il y a simplement convulsions, sans perte de connaissance : ces cas ne sont pas de l'épilepsie.

Ceci m'amène à dire quelques mots de ce syndrome clinique si improprement appelé *épilepsie jacksonnienne,* parce que c'est Hughlings-Jackson qui, en 1863, en a fixé l'anatomie pathologique, mais déjà connu depuis 1827, où Bravais, dans sa thèse, en avait donné une description complète. Cette épilepsie jacksonnienne, appelée aussi épilepsie *partielle, sympathique, hémiplégique,* est caractérisée par des convulsions débutant généralement

(1) *Loc. cit.*, p. 366, note 89.

(2) J'ai soigné un capitaine d'infanterie, sans aucune prédisposition héréditaire, qui, en Crimée, eut le gros orteil emporté par un éclat d'obus. Quelques mois après la cicatrisation, il avait eu des attaques d'épilepsie de plus en plus fréquentes, et qui nécessitèrent son placement dans une maison de santé; huit ans après, il était en complète démence.

par l'extrémité d'un membre, et se localisant dans ce membre. Après l'attaque, le malade peut rester atteint de paralysie plus ou moins complète, allant depuis la parésie la plus légère jusqu'à la paralysie complète des muscles envahis par les convulsions. Sous ce rapport, il n'y a rien qui différencie l'épilepsie jacksonnienne de l'épilepsie véritable ; car non seulement les véritables épileptiques peuvent avoir de ces attaques partielles, mais chez eux aussi elles sont souvent suivies d'hémiplégies, de paralysies plus ou moins complètes, temporaires. Mais ce qui établit entre les deux une démarcation absolue, c'est que, dans l'épilepsie jacksonnienne, il n'y a pas perte de connaissance ; ou, si elle survient, ce n'est qu'après les convulsions. Aussi l'auteur de l'étude la plus récente et la plus complète qui ait paru sur ce sujet, le Dr E. Rolland, a-t-il fort justement conclu que l'épilepsie jacksonnienne n'a de commun avec l'épilepsie que le nom. C'est un symptôme d'une lésion cérébrale qui, le plus souvent, siège dans la zone psycho-motrice de l'écorce cérébrale, ou au voisinage de la zone motrice (1).

Étiologie.

Dans tout ce qui précède, j'ai essayé de mettre en évidence :

1° Que la manifestation épileptique, l'ictus, l'attaque, est un syndrome constant, invariable ;

2° Qu'il peut coexister avec l'intégrité de l'intelligence et même avec des facultés supérieures ;

3° Que, suivant qu'il se combine avec d'autres éléments morbides, il aide à constituer des maladies différentes.

Cette distinction me paraît fondamentale et donne seule l'explication des variétés, presque innombrables, de l'épilepsie. Elle est surtout importante quand on veut étudier l'étiologie. Autre chose est de savoir ce qui cause la maladie, autre chose ce qui est la cause directe de l'accès.

Quand on parle des *affections épileptiformes*, leur étiologie est en quelque sorte contenue dans leur appellation même. Dans les épilepsies traumatiques, alcooliques, saturnines, syphilitiques, le titre seul indique la cause pathogénique certaine. Et l'on se con-

(1) E. Rolland. *De l'épilepsie jacksonnienne*. Paris, 1888.

tente de cette étiologie qui, pourtant, n'est pas complète, car tout individu blessé à la tête ne devient pas nécessairement épileptique, et toute syphilis cérébrale ne se complique pas fatalement d'épilepsie.

Dans la *grande épilepsie,* il n'y a pas de cause aussi évidente : sans doute, elle ne va pas sans une malformation congénitale du crâne. Mais cette malformation peut-elle être considérée comme cause de l'épilepsie? Difficilement, puisqu'elle existe dans une foule de cas où il n'y a pas épilepsie. Peut-être faut-il rattacher les deux à une même cause organique encore inconnue. Toujours est-il que, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons que poser le problème, et que, provisoirement, nous sommes ramenés à l'ancienne division classique des causes *prédisposantes* et des causes *occasionnelles* : les premières devant nous apprendre pourquoi certains individus apportent en venant au monde la perspective de devenir épileptiques dans les premières années de leur existence; les autres expliquant le pourquoi immédiat de la première attaque.

Parmi les causes prédisposantes, la plus importante certainement, sinon la seule, c'est l'*hérédité.*

Hérédité. — L'épilepsie est-elle une maladie héréditaire au sens propre du mot? c'est-à-dire des parents épileptiques donnent-ils naissance à des enfants épileptiques? suivant la formule : « Epilepticus genuit epilepticum ».

Hippocrate l'a cru. Il fait remarquer que rien n'empêche que celui dont les parents sont affectés du mal sacré n'en soit atteint lui-même et ne le transmette à ses descendants. Cette opinion a été admise par presque tous les anciens, mais fortement contestée par beaucoup de modernes.

Hoffmann, il est vrai, considère l'épilepsie comme la plus héréditaire des maladies : « neque est ullus morbus magis gentilitius, et qui tam facile a parentibus ad liberos devolvatur quam epilepsia (1). »

Boerhaave également croit que l'épilepsie essentielle, celle qu'il appelle *exquisitissima,* est héréditaire : « hæc vero inventa est contigisse per labem *hæreditariam.* Epileptici parentes, vel sola

(1) *Medic. ration. system.*, t. II, p. 10.

mater, vel pater, gignunt prolem, in qua similis propagatur epilepsia » (1). C'est Boerhaave aussi qui signale l'hérédité qui saute une génération, qui, du grand'père, se transmet au petit-fils sans passer par le père.

Bien d'autres auteurs sont arrivés aux mêmes conclusions : je citerai, parmi les anciens, Stahl, Siemsens, Van Swieten, Baumes, etc., et parmi les modernes : Beau, Piorry, Herpin, Hammond, Sieveking, Reynolds, Trousseau, qui « ne comprend pas que des auteurs recommandables aient mis en doute un fait accepté par la généralité des praticiens (2) » ; Gowers, qui déclare « qu'il est peu de maladies sur la production desquelles l'hérédité exerce une influence plus grande », etc.

Mais, à ces imposants témoignages, on peut en opposer d'autres qui attestent l'opinion, tout opposée, que l'épilepsie n'est pas une maladie héréditaire.

Tissot, par exemple, ne semble nullement convaincu de l'hérédité de l'épilepsie : « quand l'épilepsie, dit-il, serait quelquefois héréditaire, comme il le paraît, il ne faut pas croire que ce soit une hérédité inaliénable (3) ».

Louis la rejette absolument, de même Doussin-Dubreuil et Delasiauve. Enfin, tout récemment, de jeunes médecins, dont j'ai déjà cité les noms, sont encore plus catégoriques : « j'admets, écrit l'un d'eux, que l'enfant puisse naître épileptique, si la cause morbide l'a frappé pendant la vie intra-utérine ; mais ce que je ne saurais admettre, c'est que l'enfant puisse être conçu épileptique (4). »

Ces opinions contradictoires s'expliquent en partie par les statistiques, qui ont donné des résultats tout à fait disparates.

Ainsi Maisonneuve, sur 84 cas, n'a trouvé l'hérédité que 4 fois ; Leuret, 1 fois sur 67 ; Beau, 22 fois sur 232. Tandis que d'autres auteurs sont arrivés à des chiffres bien plus considérables : Bouchet et Cazauvieilh (5), 31 fois sur 110.

Esquirol, sur 321 épileptiques, a trouvé 105 fois des traces d'hérédité ; Moreau (de Tours) (6) a rapporté les observations de

(1) *Loc. cit.*, p. 653.
(2) Tome II, p. 80.
(3) *Loc. cit.*
(4) LEMOINE, in *Progrès médical*, 1888, p. 298.
(5) 1825.
(6) *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XVIII, 1854.

124 épileptiques, chez lesquels il a trouvé 30 fois (soit 1 sur 4) l'épilepsie chez les ascendants.

Aug. Voisin (1) a noté que, dans 17 ménages où le père ou la mère étaient épileptiques, il y a eu 35 enfants, dont 16, soit environ la moitié, sont morts de convulsions ou restés épileptiques.

Echeverria a donné une statistique importante (2) : une série de 136 épileptiques mariés (62 hommes, 74 femmes), ayant eu 533 enfants, a produit 78 enfants épileptiques (42 hommes, 36 femmes), soit 15 °/₀.

Gowers, dont j'ai donné l'opinion plus haut, analyse 1218 cas qui lui sont personnels, et il en trouve 429, soit 35 °/₀, dans lesquels existait l'hérédité névropathique. Sur 394 épilepsies héréditaires, il a trouvé le père épileptique 45 fois, la mère 46 fois.

Je signalerai encore les chiffres donnés par Dejérine (3) et empruntés à Bourneville : sur 350 épileptiques (242 femmes, 108 hommes), l'épilepsie chez les ascendants n'a été notée que 13 fois.

On voit combien ces chiffres diffèrent entre eux, et c'est à dessein que j'ai reproduit quelques statistiques donnant des résultats opposés. Il est difficile, en présence de ces résultats, de s'expliquer comment John Cheyne, qui pratiquait en Irlande, a pu prétendre que, si l'on interroge avec soin les épileptiques, on trouvera que ceux mêmes dont ni le père ni la mère n'ont présenté de traces de cette maladie, ont cependant toujours quelque membre de leur famille, oncle ou tante, ou grand'mère ou grand'père, atteint d'épilepsie.

Il y a, dans la question qui m'occupe, comme le fait remarquer Lucas (4), deux points de vue tout à fait distincts : 1° le *fait* même de l'hérédité ; 2° sa fréquence.

Or, la question de fréquence est, dans l'état actuel de la science, sans solution ; elle ne l'est pas seulement pour l'épilepsie, elle l'est pour toutes les affections en général.

Tout autre est la question de *fait*. S'il est avéré que le père ou la mère d'un épileptique sont également épileptiques, quelle raison

(1) Art. *Épilepsie* du *Dictionnaire de Jaccoud.*

(2) *Journal of mental science*, octobre 1880.

(3) *Hérédité dans les maladies du système nerveux.* (*Thèse d'agrég.* Paris, 1886.)

(4) Tome II, p. 724.

y a-t-il de nier l'hérédité ? Or, les observations de ce genre sont nombreuses.

Zacutus Lusitanus raconte l'histoire d'un homme épileptique qui eut huit fils et trois petits-fils atteints du même mal. Gowers a connu une famille dans laquelle cinq membres étaient affectés d'épilepsie : la mère, une tante maternelle, deux oncles et un cousin; une autre, dont quatorze membres étaient épileptiques : la mère et la grand'mère maternelle, une sœur de mère et une fille du frère de la mère, quatre sœurs et cinq enfants des sœurs.

Je signalerai, parmi mes malades (1) :

M..., père et sœur épileptiques;

La..., père épileptique; cousine germaine idem, morte dans un asile d'aliénés;

Des..., mère épileptique.

La question de fait est donc indiscutable : il y a des familles où le père et la mère épileptiques ont donné naissance à des enfants épileptiques; il faut donc, et c'est la conclusion de Dejérine (2), croire à l'hérédité directe (3).

Reste à se demander pourquoi elle est si rare. A cela on peut répondre que l'épilepsie n'échappe pas aux lois qui régissent l'hérédité en général : nulle maladie héréditaire n'est fatalement héréditaire. Une foule de causes, inconnues ou difficiles à dégager, peuvent contrarier ou même annihiler l'action de l'hérédité.

D'un autre côté, il faut considérer que les épileptiques en général ne se marient guère, et ceux qui se marient n'ont pas tous des enfants. Enfin certains auteurs ont remarqué que les enfants des épileptiques ne vivent pas.

Reconnaissons à chacun de ces éléments une certaine valeur,

(1) Dans une série d'épileptiques que j'ai observés il y a quelques années (67 hommes et 46 femmes), j'ai trouvé l'épilepsie chez le père 13 fois (5 hommes et 8 femmes); chez la mère 15 fois (9 hommes et 6 femmes); chez les deux 1 fois (1 homme). Au total, 29 fois sur 107, à peu près 3 fois sur 11.

(2) *Loc. cit.*, p. 116.

(3) C'est du reste et cela a toujours été, l'opinion populaire. Echeverria cite un curieux passage tiré des *Cronikles of Scotland*, par Hector Bœthius, traduit par John Bellenden, Édimbourg, 1536 : « Celui qui avait le *mal caduc*, celui qui était imbécile ou idiot, celui qui avait des infirmités susceptibles de se transmettre du père au fils, était *châtré*, pour que son sang infecté ne se propageât pas. Les femmes qui avaient un vice quelconque de cette nature, étaient bannies de la société des hommes; si elles enfantaient, elles et leurs enfants étaient *enterrés vivants*. » (GOWERS, note, p. 457.)

et nous nous expliquerons pourquoi l'épilepsie héréditaire, celle transmise directement des parents aux enfants, est relativement peu fréquente.

Hérédité névropathique. — Si, pour les raisons que je viens de donner, l'hérédité directe est rare, il semble au contraire que l'hérédité névropathique soit fréquente et que certaines affections nerveuses des ascendants prédisposent leur descendance à l'épilepsie. Comme le dit Piorry, dans sa thèse pour le professorat, « certaines affections dont les parents sont atteints peuvent se transporter des pères aux enfants, en prenant une *forme nouvelle.* »

Quand on trouve chez les ascendants des épileptiques des maladies telles que la folie, l'hystérie, la chorée, les affections cérébrales, on conclut que ces états morbides ont passé aux enfants en se transformant et en produisant l'épilepsie. Et de même des parents épileptiques donnent le jour, non à des enfants épileptiques, mais à des enfants aliénés, idiots, choréiques, hystériques, etc. C'est surtout l'alcoolisme qui paraît devoir être incriminé : un père alcoolique donne facilement naissance à un enfant épileptique. C'est un fait qui, je crois, a été signalé pour la première fois par Quatrefages; depuis, il a été fréquemment noté, et il paraît être absolument démontré. J'en citerai plus loin un remarquable exemple.

Les statistiques qui mettent en lumière l'hérédité névropathique ne manquent pas. Celle de Musset (statistique de Bicêtre), qu'on trouve reproduite partout, donne pour 170 épileptiques, 3 pères aliénés, 17 mères aliénées, 27 parents aliénés, 23 mères hystériques, 2 mères choréiques.

Dans la statistique de Herpin (de Genève), qui porte sur deux séries de faits, on note, dans la première série, comprenant 35 familles de 243 personnes, 7 épileptiques et 48 affections cérébrales; dans la seconde série, comprenant 27 familles et 137 personnes, 3 épileptiques et 20 affections cérébrales.

Enfin, Moreau (de Tours), dans son analyse de 124 observations d'épilepsie, signale la folie 26 fois, l'ivrognerie 24 fois, etc.

Il ne faudrait pas cependant accepter sans contrôle les chiffres qui précèdent, pas plus que ceux des statistiques similaires : les auteurs ont eu le tort de mélanger toutes les formes d'épilepsie, et, il faut le dire aussi, les maladies les plus disparates. Moreau

(de Tours), à côté de la paralysie, qu'il signale treize fois chez les parents, note l'*excentricité* de ceux-ci dix fois.

Il convient donc de faire quelques réserves. Mais on peut considérer comme démontrée la loi même de l'hérédité névropathique, et des parents alcooliques, aliénés, hystériques, donnent fréquemment le jour à des enfants épileptiques (1).

Je terminerai en donnant l'histoire résumée d'un de mes malades : j'ai eu la bonne fortune d'obtenir des détails précis.

Observation X. — G..., soldat d'infanterie de marine, a eu une première attaque d'épilepsie à l'âge de 17 ans (il en a 20 actuellement), à la suite d'une frayeur (?), étant tombé accidentellement dans la Seine. Au début, les attaques étaient incomplètes, surtout nocturnes ; le malade pissait souvent au lit. Il put dissimuler sa maladie et se faire enrôler dans l'infanterie de marine. Mais, arrivé au corps le 1er décembre, il eut, dès le 21, une violente crise, suivie de délire furieux. Il fut conduit à l'hôpital de la marine, et de là évacué sur l'asile de Charenton, où je l'observai pendant quelques mois. Voici ce que j'ai pu apprendre sur la famille de G... ; les détails m'ont été donnés par la mère, femme intelligente, laborieuse, et qui supporte avec un rare courage l'existence difficile qui lui est faite.

Le père, charretier, grand travailleur, mais *ivre* tous les soirs, n'a jamais eu d'ailleurs aucun symptôme de delirium tremens; la mère est bien portante, laborieuse.

De ce mariage sont nés six enfants : 1° le premier, mort-né; 2° le second, mort de méningite à 3 mois; 3° le troisième, mort de convulsions à 13 mois; 4° le quatrième, épileptique, mort à 13 ans de fièvre typhoïde; 5° une fille, épileptique; 6° un fils, notre malade, épileptique : physiquement peu développé ; quand un accès le prend, il crie : « j'ai mal ! » et tombe.

J'ajouterai que la fille (n° 5), mariée il y a quelques années, a fait une fausse couche à sept mois; un second enfant est né viable, a été allaité par sa mère, est mort à six mois de méningite.

Je signalerai quelques autres faits encore :

Da..., père alcoolique;

Po..., père alcoolique;

Pa..., épileptique et sourd-muet : grand'mère maternelle aliénée;

Cho..., père suicidé, sœur sourde-muette ;

Gé..., mère extravagante, sœur aliénée ;

Ma..., né au forceps pendant une attaque d'éclampsie de la mère; a un frère plus jeune, bien portant.

Hérédité hétérogène. — A l'hérédité névropathique vient s'ajouter

(1) Dans la statistique de Bourneville, l'alcoolisme des ascendants est noté 51,6 °/₀; la folie, 16,8 °/₀.

l'hérédité hétérogène : on accuse de la production de l'épilepsie chez les enfants certaines maladies constitutionnelles des parents, telles que la phtisie, la goutte, l'arthritisme, etc. Moreau (de Tours) note la phtisie trente-cinq fois (sur cent vingt-quatre cas).

N'est-ce pas aller trop loin ? Je défie bien que l'on trouve un épileptique quelconque qui n'ait parmi ses ascendants l'un ou l'autre qui n'ait souffert de migraines ou de douleurs arthritiques, ou qui n'ait été emporté par une maladie telle que le cancer, ou la phtisie, etc. S'ensuit-il qu'on puisse faire remonter l'épilepsie jusqu'à cette origine lointaine ? Je ne saurais l'admettre.

Il est un point de vue qui me paraît infiniment plus important à considérer et sur lequel l'attention ne s'est pas suffisamment arrêtée. Il n'avait pas échappé aux anciens, et quelques modernes l'ont étudié ; il me semble cependant trop négligé.

Quand nous étudions l'influence de l'hérédité, nous ne considérons en général que les états morbides permanents qui peuvent exister chez les parents. Ne serait-il pas plus utile de tenir compte de l'état de santé du père et de la mère au moment de la conception, de la mère pendant la durée de la grossesse ? Ce sont là des états transitoires, passagers, par là même difficiles à déterminer dans le plus grand nombre de cas ; mais par eux, et par eux seuls, il est possible d'expliquer les anomalies et les apparentes contradictions de ce que nous croyons être les lois de l'hérédité.

Regardons autour de nous, et nous verrons des parents bien portants, bien équilibrés, engendrer des enfants mal venus, sourds-muets, épileptiques, idiots, etc. Nous nous étonnons et nous croyons observer une dérogation aux lois de la reproduction. Dans d'autres familles, nous voyons cinq, six enfants, nés du même père et de la même mère, tous bien portants, bien constitués, sauf un seul, ou deux, ou trois, qui sont idiots ou épileptiques, ou aliénés. Pourquoi ?

Quelquefois nous apprenons des particularités qui nous éclairent : au moment de la conception de tel enfant infirme, le père était malade, ou souffrant ; il venait d'éprouver un violent chagrin ; ou même il était accidentellement ivre. Ou bien c'est la mère qui n'était pas dans son état normal ; c'est elle dont la grossesse a traversé des phases difficiles, etc.

Les anciens, ai-je dit, connaissaient ces influences. Ils faisaient naître Vulcain difforme de Jupiter ivre de nectar. Ils savaient que

les enfants engendrés dans l'ivresse naissent stupides, hébétés. « Jeune homme, disait Diogène à un enfant stupide, ton père était ivre quand ta mère t'a conçu. »

Cette influence fâcheuse de l'ébriété passagère des parents a été reconnue depuis par tous les auteurs, et nous avons vu combien est puissante son influence dans la genèse de l'épilepsie.

Mais il est d'autres états, plus transitoires encore, comme les passions et les affections morales, sous l'influence desquels s'exerce le coït, et qui peuvent transpirer dans le nouvel être (1). « Pourquoi, dit Hufeland, n'admettrait-on pas qu'un enfant, engendré dans un moment de mauvaise humeur ou d'incommodité, se ressentira lui-même, plus ou moins, de cette disposition (2) ? » On cite un fils de Louis XIV, conçu dans une crise de larmes et de remords de M^me^ de Montespan, que les cérémonies du jubilé avaient provoquée, et qui garda toute sa vie un caractère triste et chagrin, qui le fit nommer l'*enfant du Jubilé* par les courtisans.

Morgagni (3) rapporte l'observation suivante : un enfant âgé de 15 mois, premier-né de personnages d'une haute noblesse, conçu, *au milieu des troubles de l'âme,* d'un père qui *n'était pas bien portant* par la mauvaise disposition de son système nerveux, avait la tête plus grosse, et, à un an, quelque chose de semblable à l'épilepsie.

Le fait du marquis Brignoles de Gènes (4) me paraît rentrer dans la même catégorie : de son mariage naquirent six enfants ; le premier bien portant, le deuxième et le troisième épileptiques, les trois derniers bien portants. Il me paraît évident, et sous ce rapport l'observation offre une lacune regrettable, qu'entre la naissance du deuxième et du quatrième enfant, il a dû exister, soit chez le marquis, soit chez sa femme, un état maladif, qui seul permet d'expliquer l'épilepsie du deuxième et du troisième enfant, les autres étant restés indemnes.

Somme toute, étant donné un épileptique, pour connaître exactement la part du père et de la mère dans la production du mal, il faudrait pouvoir déterminer, non seulement l'état de santé habituel de ces deux facteurs, mais encore l'état dans lequel l'un

(1) Lucas, t. II, p. 503, passim.
(2) *Ibid.*, p. 504.
(3) Tome I, lettre IX, 4, p. 168.
(4) Lucas, t. II, p. 730.

et l'autre se trouvaient au moment de la conception, et enfin l'état de la mère pendant toute la durée de la grossesse. En un mot, ce n'est pas l'hérédité d'*état* seule, c'est aussi l'hérédité du *moment* qu'il faudrait connaître. Et pour ma part, j'inclinerais volontiers à considérer cette dernière comme prépondérante.

Épilepsie connée. — A la question de l'hérédité se rattache celle de l'épilepsie connée, c'est-à-dire qui existe dès le moment de la naissance. Tous les auteurs ne l'admettent pas, par exemple Tissot (1).

Pour expliquer qu'un enfant puisse naître épileptique, on suppose qu'une femme enceinte, assistant à une attaque d'épilepsie, en soit ébranlée au point que cet ébranlement se transmette au fœtus : *hæc fit*, dit Boerhaave en parlant de l'*epilepsia congenita, si gravida animo turbatur maxime, imprimis si epilepticum cadentem videat* (2).

L'observation VIII de la troisième centurie de Fabrice de Hilden est intitulée : *Matrona videns epilepticum cadentem, infantem postea epilepticum progenuit*, et il cite deux faits à l'appui, invoquant d'ailleurs le témoignage de son illustre ami Horstius. Il explique la production de l'épilepsie chez l'enfant par la vive impression ressentie par l'imagination de la mère.

C'était la théorie chère aux anciens ; et, chose curieuse, les auteurs qui se sont refusés à admettre la transmission héréditaire de l'épilepsie expliquent de cette façon que d'un père épileptique naisse un enfant épileptique : « la mère, disent-ils, étant vivement impressionnée en assistant aux attaques de son mari. » Il serait bien étrange cependant qu'une femme, ayant épousé un épileptique, ne s'habituât pas à le voir tomber. Mais, en tous cas, il me semble plus naturel et plus conforme aux lois de la physiologie de supposer que, lorsque une femme enceinte est effrayée par la vue d'une attaque de haut-mal (comme dans l'observation de Hilden), cette frayeur se traduit par un trouble nerveux profond qui retentit sur le fœtus et en altère le développement normal. Nous ignorerons sans doute longtemps encore pourquoi ce trouble aboutit à l'épilepsie.

(1) *Loc. cit.*, p. 274.
(2) *Loc. cit.*, p. 674.

En résumé, de toutes les causes *prédisposantes*, ou, si l'on préfère, *constitutionnelles*, de l'épilepsie, nulle ne me paraît plus importante que l'*hérédité*. Je ne pense pas que l'on puisse sérieusement nier l'hérédité *directe*; elle est plus rare peut-être que l'hérédité *transformée* (par névrose, alcoolisme, etc., des parents). La plus fréquente, à mon avis, c'est celle que l'on peut appeler l'hérédité du *moment*; mais combien nous sommes encore ignorants à ce sujet ! Espérons qu'en se dirigeant de ce côté, des recherches patientes et longtemps continuées permettront de soulever un coin du mystère.

Les autres causes constitutionnelles que l'on a étudiées sont l'*âge*, le *sexe*, le *tempérament*.

Relativement à l'*âge*, il y a une distinction capitale à faire : la grande épilepsie appartient exclusivement à l'enfance ou à l'adolescence. Les affections épileptiformes peuvent survenir à tout âge. Faute de faire cette distinction, on n'arrive à aucun résultat sérieux; et cela fait que toutes les statistiques qui ont été publiées (Calmeil, Beau, Leuret, Delasiauve, etc.) sont à revoir; elles ne peuvent rien apprendre, puisque la question qu'elles doivent résoudre n'a pas même été posée.

Est-il bien important de savoir si l'épilepsie est plus fréquente chez l'homme ou chez la femme ? Il faut le croire, à voir le zèle avec lequel tous les auteurs ont aligné les chiffres qui devaient résoudre la question (1). Par suite d'une opinion sans doute préconçue, on incline généralement à faire pencher la balance du côté de la femme. Pourquoi ? parce qu'elle a une susceptibilité nerveuse plus grande, parce que les fonctions spéciales qui lui sont dévolues peuvent s'accompagner de troubles sérieux, soit à leur origine, soit à leur déclin ou dans leur cours, etc. Mais en quoi tout cela peut-il influer sur la malformation organique qui est la base même de la grande épilepsie ?

Que dire enfin des tempéraments ? Quiconque a eu à diriger un service d'épileptiques sait qu'on trouve indifféremment parmi eux des natures faibles, délicates, débiles, et des organisations fortes et puissantes. J'en ai connu qui étaient de véritables athlètes, à côté d'autres dont le développement physique s'était manifeste-

(1) Les statistiques ne donnent que des résultats incertains, ou même contradictoires. Si à la Salpêtrière il y a plus de femmes épileptiques que d'hommes à Bicêtre, cela peut tenir à des causes purement accessoires.

ment arrêté à un âge voisin de l'adolescence. C'est un fait que j'ai déjà signalé plus haut.

Veut-on aller plus loin et rechercher l'influence des tempéraments nerveux, sanguin, lymphatique et autres? On n'arrivera à rien, parce que, jusqu'à présent, on n'a pu ni définir d'une manière précise, ni délimiter d'une façon exacte ce que l'on entend par tempérament.

J'arrive aux causes *occasionnelles*. C'est encore un chapitre rempli d'erreurs et de confusions, parce que les auteurs n'ont pas pris soin de bien séparer les causes de l'épilepsie de celles de la première attaque, de celles enfin qui, chez un épileptique, amènent le retour des attaques.

Par une tendance naturelle à l'esprit humain, chaque fois que deux phénomènes se succèdent l'un à l'autre à court intervalle, on établit entre eux un rapport de cause à effet; on considère le premier en date comme ayant produit le second : *post hoc, ergo propter hoc*.

L'épilepsie ne pouvait échapper à cette loi. Qu'un enfant, qu'un adolescent tombe, foudroyé par une attaque, on cherchera une cause directe, immédiate, et sûrement on en trouvera une.

C'est même parce qu'on en trouve toujours une, que l'on a nié plus volontiers encore l'épilepsie héréditaire. Pourquoi, en effet, invoquer une hérédité problématique, incertaine, quand on a sous la main une cause évidente, certaine, indiscutable, telle qu'une fièvre exanthématique, qu'une fièvre typhoïde, etc.? N'est-il pas plus simple et plus logique de croire à une épilepsie infectieuse? C'est le raisonnement que tiennent des médecins assurément fort distingués.

Je répondrai cependant que les maladies infectieuses invoquées sont tellement fréquentes (quel est l'enfant qui échappe à la rougeole ou à la scarlatine?), qu'il y aurait lieu de s'étonner de l'extrême rareté des épilepsies consécutives. Je dirai, en second lieu, que les maladies même les plus sûrement héréditaires ne se montrent guère aussitôt après la naissance, mais seulement plus tard dans la vie, souvent même fort tard, et, elles aussi, à l'occasion d'une cause accidentelle.

Qu'un enfant de 15 à 20 ans, né de parents chétifs, malingres, tuberculeux, la poitrine étroite, le teint pâle, la santé délicate, devienne phtisique : il y a mille chances que l'entourage accusera

un refroidissement, un écart de régime, l'onanisme, le surmenage, que sais-je? On cachera soigneusement la cause véritable, la tare héréditaire. Est-il cependant un médecin qui puisse admettre qu'un simple refroidissement fasse naître des tubercules dans le poumon?

A-t-on jamais vu un enfant rachitique, bossu, contrefait, dont la déformation n'ait été attribuée à une chute, à un effort ? Depuis quand cependant une chute a-t-elle suffi pour rendre un enfant rachitique ?

Pourquoi n'en serait-il pas de même de l'épilepsie ? Je veux bien que le jeune homme de 15 ans soit devenu phtisique après un refroidissement, que l'enfant rachitique n'ait eu sa déformation qu'après une chute, mais ce ne sont pas là les causes vraies, ni de la phtisie, ni du rachitisme. Et de même quand on vient me dire que tel enfant est devenu épileptique après une cause accidentelle, fût-ce une rougeole ou une fièvre typhoïde, je proteste. Je crois que l'enfant était né avec l'*aptitude épileptique;* il avait en naissant la malformation caractéristique et nécessaire : la cause que l'on invoque n'a été qu'une occasion.

Cela posé, il convient d'examiner de plus près les causes occasionnelles de l'épilepsie, ne fût-ce que pour les ramener à leur juste valeur. Parmi ces causes, il n'en est pas qui ait été invoquée plus fréquemment que la *frayeur*.

Frayeur. — C'est un véritable dogme que de dire que la *peur* est la cause la plus habituelle de l'épilepsie. Tous les auteurs affirment le fait, se répétant les uns les autres, renchérissant même les uns sur les autres, sans compter qu'ils s'appuient tous sur des statistiques. Sur 86 observations d'épilepsie, Maisonneuve signale la peur 36 fois, environ 3 fois sur 7; Bouchet et Cazauvieilh, 27 sur 70, environ 2 sur 5; Leuret, 37 fois sur 100; Beau, 45 %. Delasiauve l'a trouvée 84 fois sur 200, ce qui est à peu près le chiffre de Bouchet et Cazauvieilh, 2 sur 5. Tout récemment Gowers a cherché à faire ressortir la grande importance de cette cause.

Il est vrai que d'autres observateurs donnent des chiffres inférieurs : Herpin, par exemple, ne signale la peur que chez 9 % de ses malades.

Lasègue est le seul qui ait osé protester contre une doctrine qui a pour elle d'être ancienne et universelle : il nie formellement

que l'on puisse citer un seul cas d'*épilepsie franche* qui, après enquête sérieuse, doive être rapportée à une frayeur.

L'opinion de Lasègue me paraît absolument vraie (1). Je ne crois pas que jamais, dans aucun cas, la peur, à elle seule, si intense qu'elle soit, puisse provoquer l'épilepsie, ou, pour préciser davantage, puisse déterminer un accès d'épilepsie.

Quand on étudie les innombrables observations dont les ouvrages sur l'épilepsie sont remplies, on est étonné de voir avec quelle facilité les auteurs les plus sérieux ont accepté les causes les plus insignifiantes. On lit, par exemple, dans les *Éphémérides des curieux de la nature*, qu'une femme enceinte est devenue épileptique à la vue d'un lièvre sortant d'un arbre et parcourant la route (2), une jeune fille, à la vue d'une nichée de petits oiseaux sans plumes (3). Un auteur, Maier, cité par Franck, raconte gravement qu'une jeune fille est tombée de son premier accès, au retour de la tragédie de Marie Stuart (4). Et mille histoires sont de cette vraisemblance ! Chose singulière, Gowers en rapporte quelques-unes au moins aussi étranges, et dont Lasègue a fait vertement la critique.

A côté des observations dans lesquelles on trouve, comme cause de l'épilepsie, une circonstance tellement insignifiante qu'il est véritablement impossible d'y croire, il y a les faits dans lesquels il y a eu manifestement erreur d'interprétation. Parmi les causes terrifiantes citées complaisamment par Franck, se trouve celle-ci : la vue de la couleur rouge (5). Pour qui sait combien il est fréquent de voir l'accès débuter par une *aura*, consistant précisément en une couleur rouge, on ne verra certainement dans l'observation de Franck que le premier phénomène de l'accès. Il en est absolument de même quand Nothnagel et Mosso nous parlent d'enfants dont les accès sont précédés de songes affreux : ces songes ne sont pas la cause des accès ; ils en font partie, ils en sont un symptôme. Et c'est ainsi qu'il faut interpréter un très grand nombre des faits qui encombrent les statistiques.

Il est du reste surprenant que, lorsqu'on vient à étudier les effets de la terreur portée à son maximum d'intensité, et dans les

(1) L'opinion de Trousseau se rapproche beaucoup de celle de Lasègue. (*Loc. cit.*, p. 52.)
(2) Décembre, t. II, an. 4, app.; observation 16.
(3) Décembre, t. II, an. 2, observation 190.
(4) FRANCK, p. 348, note 45.
(5) Page 349, note 77.

conditions les moins douteuses, on ne trouve jamais l'épilepsie comme résultat. C'est ce qui est arrivé à Burlureaux (1) qui, pendant plusieurs années, a été médecin des sapeurs-pompiers de Paris : « Force nous est d'avouer, dit-il, n'avoir jamais eu connaissance d'un seul accès d'épilepsie déterminé par les émotions parfois terribles qu'ont à subir nos soldats. »... « A la guerre, les officiers, les soldats les plus braves, passent par des émotions qui devraient produire des épidémies d'épilepsie; or, l'épilepsie dans l'armée est l'apanage des jeunes soldats qu'on réforme à leur première année de service. »

J'ai vu, quant à moi, un certain nombre de malades chez lesquels on pouvait légitimement accuser une grande frayeur comme cause de la maladie mentale : plusieurs avaient failli être fusillés pendant la guerre ou pendant la commune, ou n'avaient échappé à la mort que d'une façon en quelque sorte miraculeuse : aucun n'était devenu épileptique; c'étaient presque tous des paralytiques généraux (2).

Il est à remarquer que Mosso, dans son livre sur la *peur* (1886), ne parle guère de l'épilepsie. Avec les théories qui ont cours dans les auteurs, l'épilepsie aurait dû, au contraire, lui fournir le plus grand nombre d'exemples.

Burlureaux prétend qu'à la suite des tragiques événements de 1871, un grand nombre de Parisiens sont devenus épileptiques (3). Sur quoi base-t-il cette assertion? je l'ignore. Je me l'explique seulement, s'il comprend dans sa liste les alcooliques épileptiques. En tous cas, si la frayeur ou, pour parler d'une façon plus générale, les émotions terrifiantes, ont été un facteur étiologique non douteux, il s'y mélangeait un si grand nombre d'autres causes, qu'il est bien difficile de lui faire sa part exacte.

J'ai rapporté au Congrès d'Anvers (1885) l'histoire d'un soldat devenu épileptique à la suite d'une frayeur violente : il allait être percé d'un coup de baïonnette, quand il parvint à se mettre hors d'atteinte. Mais j'ai eu bien soin d'ajouter que ce soldat était fils d'un épileptique alcoolique, et frère d'une idiote. La peur n'avait pu jouer qu'un rôle accessoire.

(1) *Loc. cit.*, p. 182.

(2) Il y a l'observation fameuse de Pinel, l'artilleur qui voit son camarade tué à côté de lui. Devient-il épileptique? Nullement; il tombe dans la stupeur. (PINEL, *Traité de la manie*, p. 183.)

(3) *Loc. cit.*, p. 184.

J'ai connu un sous-officier réformé pour épilepsie : il avait un jour dû punir un de ses hommes, qui, furieux, saisit son fusil chargé et le coucha en joue. Sans l'intervention d'un camarade qui détourna l'arme, le sous-officier était tué. Quelques jours plus tard, il eut sa première attaque. Mais ce malade avait sa mère et une sœur épileptiques. Lui-même, à l'âge de 14 ans, avait eu une crise mystique, et était entré dans un couvent de trappistes, avec l'intention de se faire religieux. Il en sortit quelques années plus tard pour s'engager.

On trouve dans l'ouvrage de Calmeil (1) un fait très instructif : un charpentier, âgé de 52 ans, avait reçu dans l'enfance un coup violent sur le pariétal gauche ; fracture et perte de substance de l'os. Devenu militaire, il est réveillé une nuit par des coups de pistolet tirés à son oreille et des cris que l'ennemi approche ; il fut vivement effrayé, et eut quelques jours après une première attaque d'épilepsie. A partir de ce moment il resta épileptique, mais à accès rares. A 52 ans, délire ambitieux, etc. Il mourut à Charenton, et l'autopsie révéla une vaste dépression sur le pariétal gauche, avec perte de substance de l'os, la dure-mère appliquée sur l'orifice et formant un tampon membraneux, etc.

On peut assurément dire que chez ce militaire l'épilepsie a été provoquée par la terreur éprouvée dans la nuit. Mais le traumatisme de l'enfance et la tare cérébrale consécutive avaient préparé le terrain : la frayeur n'a été qu'un accident fortuit.

Et il en est toujours ainsi chez l'adulte ; dans tous les cas que je puis me rappeler l'impression morale terrifiante n'a été qu'un appoint.

Mais, dira-t-on, ce n'est pas chez les adultes, c'est chez les enfants, les jeunes gens, les femmes, que la frayeur agit surtout ; car chez eux l'imagination est plus impressionnable, plus facile à ébranler, l'émotivité est plus grande. Je n'en disconviens pas ; mais je ne puis m'empêcher de faire la remarque que les causes terrifiantes auxquelles on attache une si grande influence sont, si je puis dire, de la vie journalière. Quels sont les enfants qui, dans leurs jeux, ne se sont amusés à s'effrayer les uns les autres ? Est-il un seul de nous qui de son enfance n'ait rapporté quelques souvenirs de ce genre ? Legrand du Saulle est venu un jour raconter à la Société médico-psychologique l'histoire de huit enfants devenus

(1) *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. II, observ. 119, p. 83

épileptiques parce qu'ils avaient vu un cadavre. Or, ces huit enfants étaient entachés d'hérédité (1). Mais j'ajouterai : quel est l'enfant qui n'a pas vu un cadavre ? qui n'ait perdu l'un des siens, et des plus proches, qui n'ait touché la main glacée de celui que la veille encore il avait connu plein de vie ! Ceux que la peur rend épileptiques le seraient devenus tout aussi bien par toute autre cause.

Je demeure convaincu que la peur agit infiniment moins souvent sur les enfants qu'on ne le dit : à cet égard les familles s'abusent ou abusent le médecin (2). Jamais d'ailleurs la peur ne peut, de toutes pièces, produire un accès d'épilepsie : tout au plus peut-elle être suivie de la première attaque chez celui qui est en *puissance d'épilepsie*.

Je suis encore plus sceptique à l'égard d'une autre cause, que Cullen a signalée le premier, à savoir que l'habitude de simuler l'épilepsie finit par produire l'épilepsie véritable; et je n'ajoute aucune foi aux observations citées à l'appui. On sait que beaucoup de mendiants exploitent la charité publique en simulant le haut-mal; on leur donne même un nom spécial dans l'argot du métier (les *Sabouleux*). En a-t-on jamais vu devenir réellement épileptiques ? Notons d'ailleurs que ces industriels mènent une vie vagabonde, commettent toutes sortes d'excès, souffrent de la misère, s'alcoolisent, contractent la syphilis, — et ce serait justement la cause morale, absolument insignifiante, — qui produirait le mal !

Une dernière cause morale à laquelle on attribue une grande importance, et que nul n'a encore osé récuser, c'est l'*imitation*, étiologie qui s'abrite sous le grand nom de Boerhaave. Cet illustre médecin a cru avoir observé à Leyde une véritable épidémie d'épilepsie, qu'il a décrite, et que depuis on trouve signalée partout. Franck, en 1796, entrant comme médecin ordinaire à l'hôpital de Vienne, dans lequel les épileptiques étaient reçus dans les mêmes salles que les autres malades, s'aperçut bientôt que la vue d'un accès déterminait la même maladie chez l'un ou l'autre des autres malades, surtout *chez les femmes*. Il demanda et obtint une salle

(1) *Annales médico-psychologiques*, 1883, t. I, p. 505.

(2) D'après tout ce que j'ai dit précédemment, la grande épilepsie ne va pas sans une malformation organique. Dira-t-on que la frayeur peut causer cette malformation ? Et pense-t-on que les familles admettront facilement l'idée de la tare héréditaire ?

spéciale pour ses épileptiques. Mais il en résulta un autre mal : à peine un malade était pris par un accès, que les malades voisins, entendant de leurs lits ses cris ou sa chûte, suivaient son exemple. D'où il résultait un concours d'attaques épileptiques difficile à décrire. Ces attaques, ajoute Franck, ne peuvent être expliquées que par l'imitation (1).

Dussé-je être accusé d'irrévérence, et pour les deux grands hommes que je viens de citer, et pour tous ceux qui ont scrupuleusement répété leurs récits, je dirai que Boerhaave et Franck ont commis une erreur absolue de diagnostic. Ils ont eu affaire à des *hystériques*, et non à des *épileptiques*. Autant l'hystérie est *imitative*, autant l'épilepsie l'est peu. Pour soutenir le contraire, il faut n'avoir jamais vu un quartier d'épileptiques.

Assurément, j'ai connu des centaines d'épileptiques, soit isolés dans le monde, soit réunis dans des quartiers spéciaux. J'affirme que jamais, en aucune circonstance, je n'ai vu une attaque, survenant chez l'un ou l'autre des malades, en déterminer chez ceux qui vivaient dans le même milieu, qui en étaient les témoins involontaires. Est-ce que, d'aventure, quand un épileptique tombe dans la rue, et ce n'est pas chose rare, les passants sont atteints de convulsions ?

Chaque fois que l'on parle d'épidémies d'*épilepsie*, on commet une erreur : c'est *hystérie* qu'il faut dire.

S'il me paraît nécessaire de restreindre considérablement l'action des causes dites *morales*, j'en dirai tout autant des causes dites *hygiéniques*, telles que saisons, climats, professions, etc.

On peut supposer, non sans vraisemblance, que l'épilepsie est plus fréquente dans certaines contrées, dans certains climats, que dans d'autres. Mais on n'a sur ce point que des données vagues et incertaines (2). Portal, que j'ai cité plus haut, semblait croire qu'il y a plus d'épileptiques en Italie et en Espagne qu'en France, mais il accusait moins le climat lui-même que la syphilis. Franck, après une pratique de seize ans, était arrivé à cette conclusion, que l'épilepsie est plus fréquente en Lithuanie qu'en Allemagne. Burlureaux a essayé de résoudre la question pour la France : grâce

(1) *Loc. cit.*, p. 348, note 47.

(2) Legrand du Saulle admet qu'il y a 40,000 épileptiques en France. Mais sur quoi base-t-il cette statistique ?

aux documents statistiques que lui a fournis le Bureau de recrutement du Ministère de la Guerre, pour une période de dix ans, il a pu établir que, dans cette période, Tulle et ses environs ont foruni 49 épileptiques sur 10,000 inscrits; Paris, 15; Fontainebleau, 4; Toul, 8, etc. (1). Mais l'auteur paraît attribuer la plus au moins grande fréquence du mal dans ces différentes régions, au plus ou moins grand nombre de mariages consanguins qui s'y contractent. Or, rien jusqu'à présent ne prouve que la consanguinité joue un rôle dans la production de l'épilepsie : c'est en tous cas une cause indépendante du climat et des conditions météorologiques.

Les *saisons*, les variations atmosphériques, peuvent, chez un malade, exercer une influence, en ce sens que les accès seront plus ou moins fréquents, soit au printemps, ou en automne, ou par le temps sec, ou par le froid, etc., mais elles ne seront jamais par elles-mêmes une cause d'épilepsie. En consultant les relevés des attaques observées dans mon service pendant plusieurs années, j'ai pu m'assurer que, même à ce point de vue, il est impossible de formuler aucune loi.

Je ne m'arrêterai pas à examiner d'autres causes encore, telles que les professions, les habitudes, le régime, auxquelles les auteurs les plus autorisés ont donné une importance que je ne puis m'expliquer; si elles exercent une influence, ce ne peut être que d'une façon très indirecte. Ainsi les ouvriers qui manient le plomb sont plus exposés à l'épilepsie saturnine; mais c'est là une épilepsie toxique, qui pourra atteindre quiconque s'empoisonnera avec le plomb.

Il est un point cependant sur lequel je veux faire quelques remarques : ce sont les rapports entre l'épilepsie et tout ce qui touche à la vie sexuelle, aux fonctions génitales, rapports qui ont été étrangement exagérés.

Déjà dans Arétée on trouve cette singulière proposition, « que le coït produit quelque chose d'analogue au mal caduc; il en est le symbole, μικρη επιλεψιη, dit Démocrite (2) ». Et ce qui est plus étrange, c'est que nul n'y a contredit (3). Pour Sennert, le spasme

(1) Voir BURLUREAUX. *Loc. cit.*, p, 169.

(2) Tome I, chap. IV.

(3) CŒLIUS AURELIANUS (*loc. cit.*, p. 66) dit que pour beaucoup d'auteurs le coït est considéré comme une *petite épilepsie;* mais il ajoute : *eunuchismus vires amputat, non epilepsiam solvit.*

vénérien n'est qu'une courte épilepsie : *epilepsia brevis;* et Delasiauve accepte cette définition. Boerhaave (1) dit que le coït est une véritable épilepsie : *coïtum esse veram epilepsiam.* Trousseau a également accepté cette formule.

J'avoue qu'il ne m'a jamais été possible de trouver, entre le spasme voluptueux qui accompagne le coït et la perte de connaissance soudaine de l'accès d'épilepsie, une analogie quelconque, même lointaine. Rien, absolument rien, à mon sens, n'autorise à rapprocher ces deux ordres de faits; et il faut reconnaître que les observations qui doivent mettre en évidence l'épilepsie causée par les excès sexuels ne sont pas faites pour entraîner la conviction, si nombreuses qu'elles soient.

Quand un individu est épileptique, les rapports sexuels aggravent son mal et amènent la répétition fréquente des attaques. Delasiauve fait remarquer que des malades, presque exempts d'attaques tant qu'ils vivent à l'asile, sont atteints de nouveau dès qu'ils sortent et qu'ils se livrent aux plaisirs sexuels, même modérés. A plus forte raison, s'ils font des excès.

Mais tout cela ne prouve pas que le coït soit une cause d'épilepsie. Et même, si l'on admet ma classification des épilepsies, on comprend que cette cause ne puisse être invoquée. En effet, la grande épilepsie, survenant dans l'enfance ou l'adolescence, apparaît à une époque de la vie où la sexualité se dessine à peine. Quant aux affections épileptiformes, elles ont chacune une cause spéciale, déterminée.

Chez les enfants et les jeunes gens, on accuse l'*onanisme*. Mais ne prend-on pas l'effet pour la cause? Si les jeunes épileptiques se masturbent avec rage, c'est parce qu'ils sont malades : ce n'est pas l'onanisme qui cause leur mal; il en est un résultat. Lasègue (2) me paraît être dans le vrai quand il cherche à diminuer l'influence de l'onanisme, ridiculement exagérée par certains auteurs, et j'ai moi-même défendu la même thèse (3).

Tout ce que l'on peut dire, c'est que les excès sexuels, aussi bien que l'onanisme, sont des causes d'affaiblissement, et, quoiqu'ils ne soient au fond qu'un symptôme, ils deviennent cependant une cause d'aggravation de la maladie.

(1) *Loc. cit.*, p. 632.
(2) *Études*
(3) Art. *Onanisme*, du *Dictionnaire de Dechambre.*

Dans le sexe féminin, tout ce qui touche à la menstruation, à la grossesse, à l'accouchement, a été soigneusement étudié.

De ce que chez beaucoup de jeunes filles la première attaque a coïncidé avec l'apparition des règles, ou que l'établissement de la menstruation a aggravé l'épilepsie préexistante, ou de ce qu'enfin chez quelques-unes les menstrues s'établissent difficilement, péniblement, on a conclu à une influence bien établie de la fonction menstruelle. Voisin a prétendu que souvent, chez des personnes qui auparavant n'avaient que des vertiges ou des absences, les grandes attaques se montrent au moment où s'établit la menstruation. Beaucoup d'observateurs ont noté que les attaques étaient plus fréquentes ou plus violentes au moment des règles. Mais c'est là un fait banal, car il est peu de femmes chez lesquelles la période menstruelle se passe sans quelques orages; les épileptiques ne sauraient échapper à cette loi; il n'est pas étonnant que leur état morbide soit temporairement aggravé. Quant à la ménopause, elle paraît n'exercer aucune action spéciale.

La grossesse a-t-elle une influence? Si oui, elle a été diversement interprétée. Car, si les uns prétendent qu'elle enraye les attaques, d'autres soutiennent qu'elle les provoque, ou du moins qu'elle les rappelle. Pinard (1) a vu onze femmes épileptiques devenues enceintes, accoucher toutes à terme et normalement; quatre avaient vu leurs accès entièrement suspendus; chez cinq ils avaient été notablement atténués; chez les deux autres il n'y avait eu aucun changement.

Je me souviens qu'à Strasbourg, le professeur Stoltz, dans ses cours, enseignait que, lorsqu'une femme épileptique devient enceinte, il est de règle que les attaques ne se montrent plus pendant toute la durée de la grossesse, mais reparaissent après.

L'accouchement ne paraît pas provoquer l'épilepsie, alors même qu'il est long, difficile et douloureux; bien entendu, je laisse de côté l'épilepsie ou éclampsie puerpérale, qui est une affection épileptiforme toute différente.

Je ne veux pas continuer cette revue des causes, que je n'ai faite que pour montrer combien la plupart d'entre elles sont obscures, douteuses, incertaines. Pour moi, d'ailleurs, l'étiologie de l'épilepsie se résume dans les propositions suivantes :

(1) Art. *Grossesse*, du *Dictionnaire de Dechambre*.

1° Épilepsie vraie : malformation congénitale (influence héréditaire) ;

2° Affections épileptiformes : causes variées, bien déterminées pour chaque variété (centrales : épilepsies symptomatiques ; périphériques : épilepsies réflexes).

Diagnostic.

Il faut deux choses pour établir le diagnostic de l'épilepsie :

1° Démontrer que l'attaque est bien réellement une attaque d'épilepsie ;

2° Déterminer à quelle forme d'épilepsie (épilepsie essentielle ou affection épileptiforme) elle se rattache.

La première question n'est pas toujours facile. Nous avons vu, en effet, que l'attaque se manifeste sous des formes bien différentes, et, s'il ne peut subsister aucun doute quand on voit se dérouler tous les symptômes d'une grande attaque, il peut, au contraire, très bien se faire qu'une absence, qu'un vertige même, passent inaperçus, ou que leur signification véritable soit méconnue.

Dans les attaques convulsives complètes, le diagnostic ne saurait, je le répète, offrir aucune difficulté sérieuse : l'*aura*, la perte de connaissance, la pâleur de la face, le cri initial, l'écume aux lèvres, la morsure de la langue, sont un ensemble de signes assez caractéristiques pour exclure toute autre hypothèse que celle d'épilepsie.

Ce n'est que lorsque l'attaque survient la nuit qu'on court risque de la méconnaître. On a vu des personnes affectées depuis plusieurs années d'épilepsie nocturne, sans que ni le malade, ni son entourage, en eussent seulement soupçonné l'existence. Trousseau en a cité des exemples.

Avec un peu d'attention et de sagacité, le médecin parvient cependant à démêler la vérité. L'épilepsie nocturne s'accompagne souvent d'incontinence d'urine et de matières fécales ; le malade, en se réveillant, se plaint de courbature et de malaise qu'il ne sait à quoi attribuer ; il a de la céphalalgie, quelquefois même des accidents plus graves : un malade de Trousseau s'était luxé l'épaule dans une attaque nocturne dont il n'avait aucun souvenir. Flaubert, au dire de son biographe, avait eu, avant sa grande attaque,

une ou peut-être plusieurs attaques nocturnes, dont, au moment même, personne n'avait pu se douter, et qui se traduisaient par des malaises consécutifs inexpliqués.

D'autres signes encore ont une grande importance : la salive sanguinolente dont l'oreiller est taché, le piqueté ecchymotique très fin qui peut exister sur le visage, les ecchymoses de la conjonctive, mais surtout les morsures de la langue et des lèvres, qui sont un symptôme presque pathognomonique.

L'attaque d'épilepsie peut être rattachée à une simple congestion cérébrale. L'erreur est facile quand le médecin est appelé auprès du malade plongé dans le coma consécutif. Mais si l'on apprend que pareille attaque s'est répétée de temps en temps; que le coma a été précédé de convulsions ; s'il existe des cicatrices sur la langue ou une morsure récente ; si enfin il n'y a pas de paralysie consécutive durable, il ne sera pas malaisé de donner aux symptômes leur signification véritable.

Peut-on confondre l'attaque d'épilepsie avec l'attaque d'hystérie? Cette question, à mon avis, ne saurait se poser quand il s'agit de l'hystérie simple. Mais il est des hystéries graves, des hystéro-épilepsies ou des hystéries épileptoïdes (Lasègue), dans lesquelles le diagnostic différentiel peut offrir des difficultés.

S'il y a hystéro-épilepsie, c'est-à-dire combinaison chez le même malade de l'hystérie et de l'épilepsie, ce qui, suivant certains auteurs, arrive très fréquemment chez la femme, on trouvera mélangés, en proportion variable, les symptômes de l'accès d'épilepsie et ceux de l'accès d'hystérie. Je crois qu'en général il ne sera pas difficile de faire la part de chacune des deux affections. Il ne faut pas oublier dans ces cas de rechercher les stigmates de l'hystérie : zone hystérogène, hémianesthésie, etc. Quelquefois le diagnostic est difficile : Legrand du Saulle a plusieurs fois entretenu la Société médico-psychologique d'une jeune fille de son service, qui, en 1883, avait eu plus de 30,000 (!) crises convulsives ; il était tenté de la considérer comme épileptique. N'était-ce pas plutôt une hystérie grave, empruntant le masque de l'épilepsie? Ce n'est d'ailleurs qu'un fait absolument exceptionnel, plus curieux qu'instructif; dans l'immense majorité des cas, il est facile de distinguer l'hystérie de l'épilepsie. Il ne faut jamais perdre de vue que le caractère fondamental, pathognomonique de l'épilepsie, c'est la perte de connaissance, complète, absolue. Où elle n'existe

pas, il n'y a pas épilepsie. Quelle que soit donc l'intensité des convulsions, quand bien même le système musculaire tout entier y participerait, il n'y aura pas épilepsie, s'il n'y a pas en même temps l'inconscience. C'est ainsi qu'il sera, non seulement possible de distinguer l'épilepsie de l'hystérie, mais encore des autres affections convulsives, telles que l'épilepsie jacksonnienne, et surtout des états morbides dits *épileptoïdes*, que certains auteurs admettent trop facilement. En effet, de deux choses l'une : ou ces états épileptoïdes offrent les caractères fondamentaux de l'épilepsie, et alors il n'y a pas lieu d'en faire une classe à part ; ou ces caractères fondamentaux manquent, et, dans ce cas, ce n'est pas l'épilepsie. Car, on est épileptique ou on ne l'est pas, on ne saurait l'être à demi, ou au quart.

Le diagnostic est plus difficile quand, au lieu d'attaques complètes, il n'en existe que d'incomplètes, vertiges, absences. Que de fois l'absence est-elle prise pour une syncope, pour une congestion passagère ! L'entourage du malade, le malade lui-même s'accordent pour induire le médecin en erreur, tant l'idée seule d'épilepsie est terrifiante ! C'est en tenant compte de la soudaineté de l'invasion, de la perte de connaissance, de la pâleur de la face, de l'égarement de la physionomie, de la rapidité avec laquelle les accidents se dissipent, de la répétition plus ou moins fréquente de phénomènes morbides identiques, enfin du manque absolu de souvenir, qu'il sera possible d'éviter l'erreur. Il suffira, pour un observateur attentif, de constater l'existence simultanée d'une grimace, de la pâleur de la face, d'une certaine fixité du regard, pour que les doutes soient levés.

On comprend avec quelle facilité ces accès incomplets passent inaperçus ou restent méconnus s'ils ne surviennent que la nuit. Le diagnostic peut alors rester incertain fort longtemps, jusqu'à ce qu'une circonstance fortuite mette sur la voie de la vérité.

Ce premier point établi, l'existence de l'épilepsie bien constatée, il reste à déterminer à quelle espèce d'épilepsie se rapportent les attaques : question de la plus grande importance pour le pronostic et le traitement, beaucoup plus qu'au point de vue dogmatique.

C'est en vain que l'on chercherait, dans la forme même des attaques, quelque caractère qui permît d'établir une différence entre l'épilepsie vraie, l'épilepsie vulgaire, et les affections épilepti-

formes, généralement comprises sous le nom d'éclampsie. Il n'en existe aucun; tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

La fréquence des accès, leur mode de succession, ne présentent non plus rien de spécial.

L'âge, lors de l'apparition de la première attaque, a une importance au contraire très grande.

L'épilepsie vulgaire débute toujours dans l'enfance ou dans l'adolescence; par conséquent, chaque fois que la première attaque se sera produite dans l'âge adulte ou dans la vieillesse, on pourra affirmer qu'il s'agit d'une affection épileptiforme.

Mais la proposition inverse n'est pas absolument exacte : il ne suffit pas que l'épilepsie ait débuté dans l'enfance ou dans l'adolescence, pour qu'on élimine d'emblée l'idée d'une épilepsie accidentelle : l'épilepsie traumatique est de tous les âges; on a observé chez l'enfant des épilepsies syphilitiques; enfin, il faut tenir compte de celles qui ont pour causes une méningite tuberculeuse, un exanthème fébrile, une maladie infectieuse et qui peuvent également apparaître dans les premières années de la vie.

Dans les cas de ce genre une enquête minutieuse est nécessaire : il faut se rappeler que les malformations crâniennes, caractéristiques de la grande épilepsie, n'existent pas ou n'existent qu'exceptionnellement et accessoirement dans les affections épileptiformes.

Quant à déterminer à quelle espèce d'épilepsie accidentelle l'on a affaire, on n'y arrivera que par l'étude attentive de chaque cas particulier : antécédents ou symptômes concomitants de syphilis dans les cas d'épilepsie syphilitique, en même temps que bons effets du traitement spécifique; cicatrices du crâne dans l'épilepsie traumatique; signes d'empoisonnement par le plomb dans l'épilepsie saturnine; symptômes de l'alcoolisme dans l'épilepsie alcoolique, etc. Il m'est impossible d'énumérer toutes les variétés qui peuvent se présenter.

Il ne faut pas se dissimuler, d'ailleurs, que le diagnostic n'est pas toujours facile : que de fois l'épilepsie syphilitique est-elle restée méconnue! Althaus, cité par Burlureaux (1), est appelé auprès d'un enfant né de parents syphilitiques, mais n'ayant aucun stigmate de la maladie héréditaire, et qui, de 2 à 9 ans, a des crises typiques d'épilepsie; à 9 ans, l'intelligence commence à faiblir. Althaus le traite par l'iodure et obtient la guérison.

(1) *Loc. cit.*, p. 125.

C'était donc une épilepsie syphilitique, non une épilepsie essentielle ; mais il a fallu la sagacité du médecin pour établir un diagnostic que personne avant lui n'avait soupçonné.

D'une façon générale, on peut dire aussi que l'*état de mal*, c'est-à-dire la succession ininterrompue d'un grand nombre d'attaques, est un symptôme beaucoup plus fréquent dans les affections épileptiformes que dans l'épilepsie vulgaire.

Enfin, les suites immédiates de l'attaque sont beaucoup plus souvent des lésions permanentes (hémiplégie, contractures, etc.) dans les affections épileptiformes, surtout quand celles-ci sont liées à une altération du cerveau (tumeur, cancer, foyer de ramollissement, etc.). Notons encore que la démence arrive rapidement dans l'épilepsie accidentelle, tandis que dans l'épilepsie vraie, l'état de l'intelligence reste stationnaire.

Épilepsie simulée. — A la question du diagnostic se rattache celle de la simulation de l'épilepsie. Nulle maladie n'est, peut-être, simulée plus fréquemment : mendiants cherchant à exploiter la commisération publique, soldats essayant de se faire réformer, accusés voulant se faire passer pour irresponsables, tels sont les cas sur lesquels le médecin a maintes occasions d'être consulté.

Est-il donc si facile de se faire passer pour épileptique? Au yeux du vulgaire, peut-être; jamais, pour un médecin tant soit peu attentif.

Le véritable épileptique tombe n'importe où, dans le feu, dans l'eau ; il se blesse souvent grièvement. Le simulateur choisit son endroit, il évite de se faire du mal, il oublie de se mordre la langue. Il ignore aussi que les convulsions sont généralement plus accentuées dans un côté du corps. Mais, et c'est là le point capital, jamais le simulateur ne pourra produire la pâleur cadavéreuse de la face, qui signale le début de l'accès; il ne pourra pas davantage arriver à l'insensibilité pupillaire, ni provoquer le piqueté hémorragique ou les ecchymoses sous-conjonctivales, si fréquents dans l'épilepsie.

Avec tous ces signes, il est impossible qu'un médecin attentif puisse être induit en erreur (1).

(1) On connaît cependant l'anecdote souvent racontée, de Calmeil, tombant dans de violentes convulsions devant Esquirol, qui croyait la simulation impossible. Esquirol, après un moment d'examen, ne put s'empêcher de dire : « Pauvre garçon, il est épilep-

Pronostic.

Toute attaque d'épilepsie est grave par elle-même, parce qu'elle indique l'existence d'un trouble profond dans le cerveau : c'est donc un symptôme qui mérite toujours d'être pris en sérieuse considération.

Isolée, elle compromet très rarement l'existence; on pourrait même dire que, par elle-même, elle n'est jamais une cause de mort. Mais si l'on réfléchit que le malade frappé d'une attaque perd toute conscience, qu'il peut tomber dans le feu, dans l'eau; que, si l'accès le prend dans son lit, il peut avoir la face appliquée contre son oreiller et succomber asphyxié; qu'il n'est pas rare qu'il se fasse quelque fracture, quelque luxation ou quelque contusion grave; qu'il se morde profondément la langue; si, dis-je, on tient compte de tous ces accidents possibles, et j'en ai vu de nombreux exemples, on conviendra que le malheureux épileptique n'est jamais sûr de l'heure prochaine. Il y a quelques jours à peine, j'en ai observé un qui, pris d'une attaque pendant son repas, faillit être étouffé, et ne put qu'à grande peine être rappelé à la vie.

Les attaques subintrantes (état de mal) sont infiniment plus graves, et, comme je l'ai dit plus haut, elles entraînent presque fatalement la mort, quand elles s'accompagnent d'une élévation marquée de la température.

La forme de l'attaque n'influe pas sensiblement sur le pronostic : on ne peut pas dire, par exemple, qu'un malade qui n'a que des absences ou des vertiges soit plus profondément atteint, ou, au contraire, moins gravement compromis que celui qui a de grandes attaques. On a prétendu, mais sans preuve certaine, que, lorsque les trois formes d'accès sont observées chez le même malade, le pronostic est plus fâcheux que lorsque l'une ou l'autre seule se manifeste chez lui.

On a dit aussi que les attaques nocturnes altèrent moins l'intelligence que les attaques diurnes : c'est l'opinion de Voisin; Axenfeld est d'un avis opposé.

tique! » A peine avait-il achevé sa phrase, que Calmeil était debout, lui demandant s'il croyait encore qu'il fût impossible de simuler l'épilepsie. Avec un peu plus d'attention, Esquirol ne se serait certainement pas trompé. (TROUSSEAU, *loc. cit.*, p. 42)

En réalité, toutes les particularités de l'accès d'épilepsie me paraissent n'avoir, au point de vue du pronostic, qu'une importance tout à fait secondaire. C'est dans la cause même de l'épilepsie qu'il faut chercher les motifs du jugement à porter. Il faut en revenir à la division que j'ai proposée : la grande épilepsie, l'épilepsie vulgaire, s'accompagnant d'une malformation organique congénitale, est évidemment une affection très grave; non pas qu'elle compromette l'existence autrement que par les accidents qu'elle peut entraîner; mais elle ne va pas sans un arrêt de développement de l'intelligence, et, alors même que les accès disparaissent, le malade reste imbécile ou idiot. Ce n'est que très exceptionnellement que l'on peut observer des individus ayant des attaques et une intelligence normale.

Les affections épileptiformes, par contre, sont d'un pronostic très variable, qui tient uniquement à la cause originelle du mal. La syphilis cérébrale, l'alcoolisme, le saturnisme pouvant guérir, il en résulte que les épilepsies syphilitique, alcoolique, saturnine, sont elles-mêmes très curables. J'en dirai autant de l'épilepsie traumatique, qui peut disparaître par suite d'une opération chirurgicale. Il en est autrement des épilepsies liées aux lésions cérébrales incurables (cancers, hydatides, hémorragies, etc.) : elles sont elles-mêmes au-dessus des ressources de l'art. Et il y a encore cette différence entre ces épilepsies et l'épilepsie vulgaire, c'est que celle-ci reste indéfiniment stationnaire, tandis que les autres s'aggravent parallèlement aux progrès des maladies cérébrales qui les occasionnent.

Les épilepsies symptomatiques comportent, pour ainsi dire, chacune un pronostic particulier; il en est de même des épilepsies sympathiques : de nombreux exemples prouvent que celles-ci guérissent souvent.

Mais il importe cependant, même lorsque l'on se trouve en présence d'une épilepsie curable, de se rappeler que souvent la cause de l'épilepsie peut disparaître, et celle-ci persister néanmoins. Ainsi un syphilitique est radicalement guéri de sa syphilis, et cependant l'épilepsie continue : on peut se dire alors que le traitement a été impuissant à faire revenir le cerveau à son état normal, que des cicatrices indélébiles restent là comme de véritables épines et entretiennent l'aptitude convulsive.

Marche. — Durée. — Terminaison.

Marche. — Il ne faut pas se figurer l'épilepsie comme une maladie à évolution plus ou moins régulière. En tant que névrose, elle a au contraire une tendance singulière à rester stationnaire. Telle a été la première attaque, telles seront les suivantes, et cette situation peut se prolonger pendant une longue existence, sans modification aucune.

Les choses se passent tout autrement dans les affections épileptiformes, mais cela tient alors, non à l'épilepsie en elle-même, mais aux lésions organiques dont elle dépend.

Suivant Gowers, l'épilepsie peut commencer de trois manières différentes : ou bien de petites crises apparaissent seules pendant des mois et des années, avant que surviennent les grandes attaques; ou bien, au contraire, une grande attaque éclate d'emblée à un moment donné, et ces attaques se renouvellent à intervalles plus ou moins éloignés; ou, enfin, après une seule grande attaque, on reste des mois ou des années sans en observer de nouvelles.

En examinant mes malades, il me paraît facile d'en trouver qui répondent à chacune de ces catégories : un jeune homme, âgé de 22 ans, très impulsif, et par suite dangereux, a, depuis l'âge de 4 ans, des absences survenant à peu près tous les quinze jours. Il n'a eu, dans toute cette période, que trois grandes attaques. Un autre a eu sa première attaque (grande) à l'âge de 8 ans, après une longue promenade au soleil et, depuis cette époque, il a continué à en présenter très régulièrement.

Gowers a recherché quel était le temps écoulé entre la première et la seconde attaque, puis quel intervalle séparait les accès suivants. Je ne veux pas dire de mal de ces statistiques, mais que peuvent-elles nous apprendre?

Un point plus intéressant, peut-être, c'est de connaître le *moment* des attaques. Sont-elles plus fréquentes de jour ou de nuit? Et quand elles sont nocturnes, à quelle heure surviennent-elles de préférence? Féré a récemment étudié cette question (1), et il lui a paru que les attaques nocturnes se montrent de préférence au moment du réveil, ou quand le malade va s'endormir, c'est-à-dire

(1) *Société de biologie*, séances de 1888.

quand les hallucinations hypnagogiques surviennent. Y a-t-il un lien entre les deux phénomènes? se demande Féré.

Durée. — Sauf quand elle produit les accidents que j'ai énumérés (chutes dans le feu, dans l'eau, sur un corps vulnérant, etc.), l'épilepsie, par elle-même, ne compromet pas l'existence, elle n'est pas de nature à abréger la vie. On peut même s'étonner qu'un mal qui, à chaque crise, trouble si profondément la circulation et la respiration, n'entraîne pas plus fréquemment de complications cardiaques ou pulmonaires. Dans tous nos services d'épileptiques, nous en avons qui atteignent un âge avancé et qui succombent alors à une affection intercurrente quelconque.

Terminaison. — L'épilepsie peut se terminer par la mort, dans une attaque (abstraction faite, bien entendu, des accidents mortels); et l'on est quelquefois obligé de se demander pourquoi tel épileptique, qui, depuis trente ou quarante ans, a eu de fréquentes attaques, et des plus violentes, auxquelles il a résisté, est emporté soudain par une crise qui n'a pas paru plus forte que celles qui l'avaient précédée. L'autopsie ne donne pas toujours l'explication cherchée.

L'épilepsie peut aussi guérir : il n'est pas rare de voir des malades être débarrassés, à un moment donné, de leurs attaques, et n'en plus avoir le reste de leur vie. Faut-il faire honneur de ces guérisons aux différents traitements? Quelquefois ils sont si insignifiants qu'en vérité on ne saurait leur attribuer qu'une influence douteuse, et il vaut mieux croire à une guérison spontanée. Mais, dans l'épilepsie vulgaire, qu'est-ce qui guérit? C'est l'attaque qui disparaît; l'imbécillité ou l'idiotie persistent. J'en ai quelques exemples sous les yeux : un jeune homme de 20 ans, épileptique depuis l'âge de 3 ans, n'a plus d'attaques depuis quatre ans, mais il est dans un état de complète imbécillité; sa famille elle-même, qu'il n'a jamais quittée, ne sait à quoi attribuer la disparition des attaques. Il n'est plus épileptique : il reste imbécile.

Il en est tout autrement, pas n'est besoin de le faire remarquer, dans les affections épileptiformes, qui, lorsqu'elles guérissent, peuvent guérir complètement et sans laisser de traces.

III.

TROUBLES INTELLECTUELS. — FOLIE ÉPILEPTIQUE.

J'aurais pu, et peut-être même aurais-je dû, étudier les troubles intellectuels de l'épilepsie, au chapitre consacré à *l'accès épileptique*, d'autant plus que beaucoup de ces troubles se rattachent étroitement à l'accès. Mais ils ont une telle importance et ils nécessitent de si longs développements, qu'il m'a paru préférable de leur consacrer un chapitre spécial, dans lequel je réunirai tout ce qui se rapporte à la question.

Elle ne laisse pas que d'être complexe; car si, comme nous l'avons vu, l'épilepsie n'affecte pas nécessairement l'intelligence, cependant il existe entre elle et la folie des rapports étroits que tous les auteurs ont signalés.

Hippocrate fait la remarque que « les mélancoliques deviennent d'ordinaire épileptiques, et les épileptiques mélancoliques » (1).

Galien (2) note également la substitution des affections mélancoliques et épileptiques. Il signale aussi le trouble jeté dans les fonctions cérébrales par les attaques convulsives; ce qui, du reste, était de notoriété vulgaire (3).

Mais, jusqu'à Esquirol, tous les auteurs n'ont fait que signaler le fait, sans s'y arrêter (4); c'est lui qui en reconnut d'abord l'importance.

Esquirol publia ses premières observations en 1817, dans le *Journal de Corvisart*, (5); plus tard, il écrivit l'article *Épilepsie*

(1) Tome V, § 31, p. 355.

(2) *De locis affectis*, chap. X.

(3) On lit dans Hérodote : « Tels furent les excès auxquels Cambyse se porta contre ceux de sa maison, soit que sa frénésie fût une punition de l'outrage commis envers Apis, soit qu'elle lui vînt d'ailleurs, comme une infinité d'autres maux qui affligent ordinairement l'espèce humaine. Car on dit que, de naissance, il était sujet à l'*épilepsie*, que quelques-uns appellent mal sacré. Il n'est donc pas étonnant que, le corps étant attaqué d'une si grande maladie, il n'eût pas l'esprit sain. » (THALIE, liv. III, p. XXXIII).

(4) Willis, par exemple, dit : *Epilepsia in alios morbos commutatur, non raro in paralysin, melancholiam, aut mantam, desurit.* (*Op. omnia*. Lyon, 1681, 2 vol., I, p. 450.)

(5) Tome XXXII.

du *Dictionnaire des sciences médicales;* enfin il en fit un chapitre de son *Traité des maladies mentales* (1).

Ses élèves le suivirent dans cette voie : Calmeil, en 1824, étudiait les rapports de l'épilepsie avec l'aliénation mentale dans sa *Thèse inaugurale.*

Bouchet et Cazauvieilh traitaient le même sujet dans un mémoire qui, en 1825, obtint le prix annuel fondé par Esquirol (2).

Viennent ensuite les travaux de Foville (3), de Georget (4), de Beau (5), de Leuret (6), de Billod (7), la thèse de Cavalier (8), celle de Haushalter (9), enfin une foule de travaux qui, tant en France qu'à l'étranger, sont disséminés dans les thèses, les journaux de médecine, les traités des maladies mentales ou les ouvrages consacrés à l'épilepsie.

Quelle est l'opinion qui se dégage des recherches de cette première période, qui va depuis Esquirol jusqu'à Morel? C'est tout simplement que le délire des épileptiques peut revêtir les formes les plus diverses : dans sa statistique des femmes épileptiques de la Salpêtrière, Esquirol (10) compte des monomaniaques, des maniaques, des furieuses, enfin et surtout des démentes : « La démence, dit-il, est l'espèce d'aliénation qui menace le plus ordinairement les épileptiques. »

En 1843, Billod écrivait : « Les malades peuvent présenter à la suite de leurs accès toutes les variétés des maladies mentales, depuis le délire le plus général avec excitation jusqu'au délire le plus partiel. »

Telle est aussi la doctrine de Delasiauve : « Les perturbations mentales, dit-il, sont nombreuses et diverses. L'épileptique parcourt, en quelque sorte, tous les tons de la gamme maniaque, depuis l'irascibilité capricieuse, l'excitation turbulente, jusqu'à l'incohérence et la fureur la plus déréglée. » Et il décrit, non

(1) Tome I. Paris, 1838.
(2) *Archives générales de médecine*, 1825, t. IX et X.
(3) Art. *Épilepsie* in *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Paris, 1831.
(4) Art. *Épilepsie* in *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, en 30 vol. Paris, 1835
(5) *Archives de médecine*, 1836, t. XI.
(6) *Archives de médecine*, 1843.
(7) *Annales médico-psychologiques*, 1843, t. II.
(8) *Sur la fureur épileptique.* Montpellier, 1851.
(9) *Du délire des épileptiques.* Strasbourg, 1853.
(10) *Loc. cit.*, p. 142.

seulement la manie épileptique, mais la stupidité, la mélancolie, les monomanies, enfin la démence et l'idiotie.

Haushalter signale les formes suivantes du délire épileptique : l'idiotie, la démence, la stupidité, la lypémanie, la manie.

Dagonet (1) reproduit les idées de Delasiauve.

Enfin, dans des publications récentes, Ach. Foville (2) et Aug. Voisin (3) reconnaissent que la folie épileptique peut revêtir toutes les formes.

Dans toute cette première période, la folie est considérée comme une complication de l'épilepsie, j'ajouterai même comme une complication habituelle, car l'observation n'a guère porté que sur les épileptiques enfermés dans les asiles d'aliénés.

Il était réservé à Morel de renouveler complètement la face de la question, d'abord en affirmant que la folie épileptique a des symptômes qui lui sont propres, suffisants pour la caractériser nettement et pour empêcher qu'on ne la confonde avec aucune autre forme mentale, ensuite en soutenant que la folie épileptique n'est pas seulement l'épilepsie ordinaire compliquée d'un élément nouveau, le délire, mais que c'est la névrose elle-même *transformée* (4); le délire peut remplacer la convulsion, et, dans ce cas, il a des caractères nettements distinctifs. C'est là ce que Morel appelle l'*épilepsie larvée*.

Défendue avec la verve et le talent habituels de son auteur, la théorie de l'épilepsie larvée fut accueillie avec une grande faveur. Non seulement elle avait le rare mérite d'un aperçu scientifique original et nouveau, mais elle jetait un jour inattendu sur l'une des questions les plus obscures de la médecine légale, l'une de celles qui avaient donné lieu aux discussions les plus passionnées. Car Morel n'avait pas hésité à englober dans l'épilepsie larvée toutes ces formes mentales qui, « sous le nom de *manie furieuse, folie instantanée, transitoire, manie périodique*, voire même *mélancolie avec stupeur*, enfin *folie homicide* (5), » étaient depuis si longtemps l'objet des interprétations les plus diverses, des controverses les plus irritantes.

(1) *Traité des maladies mentales*. Paris, 1861.
(2) Art. *Folie*, in *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XV.
(3) Art. *Épilepsie*. *Ibid.*, t. XIII.
(4) *Traité*, p. 125.
(5) *Loc. cit.*, p. 125.

Le premier travail de Morel sur l'épilepsie larvée parut en 1860 dans la *Gazette hebdomadaire*. Il eut la singulière bonne fortune de voir ses idées adoptées sans conteste, et en quelque sorte d'enthousiasme, par les aliénistes les plus éminents, non seulement en France, mais à l'étranger, en Allemagne, en Angleterre. J. Falret leur donna l'appui de sa plume élégante. Dans un mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine* (1), il établit l'équivalence parfaite des symptômes convulsifs et intellectuels chez les épileptiques : il décrit un *grand mal* et un *petit mal intellectuels*, semblables au *grand mal* et au *petit mal convulsifs*.

La découverte de l'épilepsie larvée marque une période décisive dans l'histoire de la folie épileptique : il n'est que juste de reconnaître le grand mérite de Morel.

Mais il restait un point à élucider. Quand, chez un épileptique, on constate du délire, est-ce toujours l'épilepsie qu'il faut accuser d'en être la cause? Jusqu'à ces dernières années, cette question ne s'était même pas posée. Et cependant il y a là une distinction à faire, et qui n'est pas spéciale à l'épilepsie.

Qu'un individu infecté de syphilis prenne une angine, cette angine ne sera pas nécessairement une angine syphilitique; elle peut être purement accidentelle, tenir à un refroidissement. Qu'un phtisique prenne la diarrhée : ce peut être la conséquence directe de la cachexie tuberculeuse, ayant déterminé des ulcérations dans l'intestin, mais elle peut aussi avoir été provoquée uniquement par l'ingestion fortuite d'un aliment indigeste. Si enfin, dans le cours d'une blennorrhagie, il survient une conjonctivite, ce ne sera pas nécessairement une conjonctivite blennorrhagique; une irritation purement locale peut avoir enflammé la conjonctive.

Il n'en est pas autrement dans l'épilepsie. Outre les troubles intellectuels intimement liés à l'attaque, naissant à l'occasion de l'attaque et disparaissant avec elle, on peut observer chez l'épileptique des symptômes de délire de toute autre origine : de délire toxique, par exemple alcoolisme), ou d'un délire chronique, de même nature et de même cause que celui que l'on observe chez les aliénés en général. En effet, de même que l'épilepsie est compatible avec l'intégrité de l'intelligence, de même elle peut s'allier

(1) 1860, t. XVI, p. 661; 1861, t. XVII, p. 461; et t. XVIII, p. 423.

à une prédisposition, héréditaire ou acquise, aux maladies mentales. Et pourquoi l'épileptique ainsi prédisposé ne deviendrait-il pas mélancolique par suite du chagrin que lui cause sa maladie? Pourquoi la douloureuse perspective de ne pas guérir ne le pousserait-elle pas au suicide? Pourquoi enfin ne s'imaginerait-il pas que son mal a été causé par un maléfice, un sortilège, le mauvais vouloir d'une personne qu'il connaît, et pourquoi un délire systématisé ne s'échafauderait-il pas sur cette conception maladive?

La multiplicité des délires chez le même malade a été mise en lumière par Magnan (1) et ses élèves; cette conception, d'une si haute portée en clinique et en médecine légale, marque la troisième période, la période actuelle, dans l'histoire de la folie épileptique.

Lors donc que l'on veut, actuellement, étudier les rapports de la folie avec l'épilepsie, il faut distinguer soigneusement le délire qui se rattache directement, intimement à l'attaque, délire qui seul mérite le nom de *délire épileptique*, et celui qui, pour une cause quelconque, survient chez l'épileptique (2).

A. — Délire épileptique.

Toute attaque, si légère soit-elle, entraîne, comme nous l'avons vu, un trouble profond dans l'intelligence : le malade perd instantanément, et pour un temps variable, toute conscience de ses actes; il ne revient à lui qu'après cette éclipse momentanée du moi.

Mais cette suspension momentanée des facultés intellectuelles peut être précédée, ou suivie, de symptômes de délire plus ou moins grave.

a. **Délire qui précède l'attaque.** — Ce délire constitue en réalité une variété de l'*aura;* c'est une *aura intellectuelle* qui con-

(1) MAGNAN. *De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné,* in *Arch de neurologie,* 1880, n° 1. — GARNIER. *Coexistence chez un épileptique d'un double délire.* (*Gazette hebdomadaire,* 1880, n° 9.) — PICHON. *Des maladies de l'esprit.* Paris, 1888.

(2) Toutes ces idées sont longuement défendues dans mon Mémoire présenté à l'Académie de médecine en 1877; mais ce mémoire est resté inédit. Je ne réclame donc aucune priorité.

stitue le signe avant-coureur certain de l'attaque. J'en ai déjà dit quelques mots plus haut, en parlant de l'*aura*. Chez beaucoup d'épileptiques, l'attaque convulsive est annoncée, plusieurs jours ou plusieurs heures à l'avance, par un changement dans l'humeur, dans le caractère; les uns deviennent tristes, maussades, ressentant un malaise intérieur qu'ils ne peuvent définir et qui les plonge dans une extrême anxiété. Le sommeil est agité par des rêves pénibles; la mémoire est troublée, les idées se brouillent. Quelques-uns ont des hallucinations, ou sont obsédés par des souvenirs désagréables.

J'ai connu un ancien soldat de marine, réformé pour épilepsie, se faisant remarquer par son caractère brutal, violent, querelleur. Ses attaques le prenaient environ tous les mois, et, invariablement, deux ou trois jours avant la crise, il devenait réclameur, demandait à sortir, disait qu'il savait travailler, qu'il pouvait gagner sa vie. Peu à peu il s'animait et arrivait rapidement au paroxysme de la colère. Il fallait alors se hâter de l'enfermer; dans sa cellule, il criait, vociférait, proférait les plus terribles menaces, mettait en pièces tout ce qui se trouvait à sa portée : c'était une véritable fureur maniaque. Puis une attaque survenait, bientôt suivie d'une ou plusieurs autres; il tombait dans une profonde torpeur, d'où il sortait au bout de quelques heures, encore agité; mais le calme ne tardait pas à revenir, et durait jusqu'à la crise prochaine.

Chez d'autres malades, on remarque une exacerbation hypocondriaque; ils se plaignent d'éprouver un feu intérieur, d'avoir l'estomac chargé, les jambes faibles; ou, au contraire, comme je l'ai signalé plus haut, il existe une véritable *euphorie* : jamais ils ne se sont si bien portés, ils sont sûrs qu'ils n'auront plus d'attaques, etc. Cette conviction, ils cherchent à la communiquer à leur entourage, et pendant des heures, avec l'insistance monotone propre aux épileptiques, on les entend répéter les mêmes doléances, ou, au contraire, les mêmes paroles de satisfaction. Tout cela cesse avec l'attaque qui n'est pas loin.

Quelquefois il y a des actes instinctifs, des impulsions irrésistibles.

C..., à l'approche de ses attaques, est pris d'un irrésistible besoin de voler : il fouille les poches de ses camarades et s'empare indistinctement de tout ce qu'il y trouve; chose curieuse, on ne remarque chez lui aucune tendance au vol dans les intervalles libres.

Une vieille fille épileptique, démente, s'agite toujours la veille de ses attaques; elle marmotte des injures, pince et mord ses voisines, va, vient, ne tient pas en place. D'habitude elle reste immobile à sa place, indifférente à tout ce qui l'entoure.

Un idiot épileptique, âgé de 18 ans, est pris, quelques heures avant la crise, d'une sorte de frénésie; il profère avec une volubilité extrême une espèce de chant cadencé qu'il est impossible de comprendre; en un clin d'œil, il met en pièces ses vêtements, se griffe et se déchire la peau du visage.

R..., un autre idiot, épileptique de naissance, presque sourd, chaque fois qu'il doit avoir une attaque, se roule par terre en poussant une sorte de grognement inarticulé, mange de la terre, de l'herbe, l'écorce des arbres.

Dans cette catégorie de symptômes délirants avant-coureurs de l'attaque, on peut ranger également le besoin irrésistible de mouvement qui s'empare de certains épileptiques, et qui fait qu'ils marchent devant eux, sans s'arrêter, pendant des heures entières, jusqu'à ce qu'ils tombent en proie à une convulsion.

Il est inutile de multiplier les exemples : j'ajouterai seulement que le délire *anté-épileptique*, quel qu'il soit d'ailleurs, est caractérisé par la soudaineté de son apparition, les impulsions violentes, et, une fois l'accès passé, l'oubli complet de tout ce que le malade a pu faire pendant cette période.

b. **Délire qui suit l'attaque. (Délire postépileptique).** — Suivant J. Falret, qui a donné du délire postépileptique une description en quelque sorte classique, ce délire affecterait surtout la forme de *manie avec fureur*, ou *grand mal intellectuel*. C'est, en effet, le cas le plus habituel; mais il peut arriver aussi que l'épileptique, aussitôt après l'accès, se livre à des actes déraisonnables ou dangereux, sous l'influence d'une *impulsion* soudaine, irrésistible, ou, au contraire, que l'on voie se dérouler une suite d'actes plus ou moins compliqués, tels qu'on les observe dans le vertige; c'est, pour employer l'expression de Charcot, une véritable scène de *somnambulisme comitial*. Ces trois variétés ont, comme nous le verrons, des caractères communs; elles ne diffèrent, au fond, pas plus entre elles que ne diffèrent entre elles les trois formes de l'accès épileptique, absence, vertige, grande attaque.

1° *Impulsion*. — Un ouvrier, dans une rue qu'il traverse en

mangeant, plonge le couteau dont il se sert dans le ventre d'un passant, et continue son chemin et son repas (1).

Voilà un type d'impulsion soudaine, irréfléchie, non motivée, et c'est de cette façon qu'elles se produisent souvent chez les épileptiques, après un accès, complet ou incomplet. C'est presque invariablement un acte de violence, une tentative homicide. Un forgeron, qui avait toujours passé pour être doux, bien portant et inoffensif, travaille avec l'un de ses camarades. A un moment donné, son camarade se penche sur l'enclume, et le forgeron lui assène tout à coup sur la nuque un violent coup de marteau qui produit une grave blessure. L'enquête démontra que le forgeron était épileptique, et qu'il avait agi sans aucun motif (2).

R... est foudroyé par une attaque ; un de ses camarades s'approche et veut lui venir en aide. Au même instant, R... saisit son vase de nuit, et le brise sur la tête de celui qui venait à son secours. Pareil fait s'est déjà produit plusieurs fois.

La femme L..., âgée de 50 ans, épileptique depuis l'âge de 8 ans, avait eu dans ces derniers temps des attaques plus fréquentes et plus fortes. Elle avait pris chez elle une de ses parentes qui devait la soigner, et elle la faisait coucher dans sa chambre. Une nuit, après une crise, elle prit son vase de nuit et en asséna un coup tellement violent sur la tête de sa compagne qu'elle l'étendit à ses pieds, grièvement blessée et évanouie.

Il y a quelques mois, un de mes épileptiques, remarquable par son extrême violence, eut une attaque pendant qu'il prenait un bain, et disparut sous l'eau. Il nous fallut de longs efforts pour combattre le commencement d'asphyxie ; au bout d'une heure seulement le malade revint à lui, et incontinent il nous assaillit à coups de pied et à coups de poing.

On peut observer de même des impulsions pyromaniaques. Motet a rapporté à la Société médico-psychologique (3) l'histoire d'un épileptique qui, dans son village, avait allumé vingt-trois incendies ; il est vrai que la plupart (quinze) avaient eu lieu le dimanche soir, sous l'influence d'un appoint d'alcool. Ce malade eut un jour une attaque d'épilepsie sous les yeux de son gardien ; elle fut suivie d'un délire pendant lequel il se voyait entouré de flammes.

(1) TARDIEU. *Étude médico-légale sur la folie.* Paris, 1872, p. 133.
(2) LEGRAND DU SAULLE. *Loc. cit.*, p. 43.
(3) Mai 1883.

Un des malades chez lesquels j'ai observé au plus haut degré cette tendance impulsive à la violence est un jeune homme, âgé actuellement de 24 ans, grand, bien développé, mais avec une remarquable asymétrie de la face et du crâne. Depuis l'âge de 5 ans, il a des *absences*, qui lui reviennent à peu près tous les quinze jours : il pâlit, grimace, tourne la tête, laisse tomber ce qu'il tient à la main. En quelques secondes, il revient à lui, mais il est alors d'une irritabilité extrême, frappe avec violence ceux qui se trouvent près de lui, profère des injures ou des obscénités, qui lui ont valu déjà un nombre infini d'algarades avec la police.

Je citerai encore, pour terminer, le fait suivant :

Un homme de 37 ans, cultivateur aisé, célibataire, est placé dans mon service parce que la veille, dans un accès de fureur soudaine, il s'était précipité sur sa mère septuagénaire et avait cherché à l'étrangler ; on avait eu toutes les peines à la tirer de ses mains. Pendant les premiers jours, H... se montra calme, triste, sans initiative, ne se plaignant que de son estomac, qui, disait-il, fonctionnait mal depuis longtemps. N'ayant à ce moment aucun renseignement sur le passé du malade, je dus laisser mon diagnostic en suspens : mais, le cinquième jour de son entrée, on le vit subitement pâlir, marmotter quelques paroles inintelligibles et s'affaisser sur son banc ; bientôt il revenait à lui, mais toute la journée il resta troublé, maussade, mal à l'aise. Cet incident leva mes doutes ; j'appris alors de la famille que H... était sujet à des *faiblesses* de ce genre depuis son enfance, mais que l'on n'y avait attaché aucune importance et qu'on n'avait fait aucun traitement. Il ne se souvenait pas de l'attentat qu'il avait commis, se bornant à dire que « l'Esprit malin entraine souvent à faire du mal », et ne manifestant pas la moindre émotion quand je lui en parlais.

2° *Somnambulisme comitial.* — Il ne diffère pas, au fond, du *vertige*, et Beau n'avait pas tort de considérer le vertige comme un ensemble de symptômes d'épilepsie et d'aliénation mentale. On voit se dérouler une succession de faits, souvent fort compliqués, mais rappelant surtout les actes habituels du malade.

Ce qui n'est pas rare, c'est un besoin irrésistible de mouvement : un menuisier abandonne son établi, dépose ses outils et disparaît pendant huit jours. Il était allé à soixante lieues de son domicile et en était revenu sans savoir pourquoi (1).

Un épileptique, dont Brierre de Boismont a rapporté l'histoire, avait un accès tous les mois. Dans l'un de ces accès, se trouvant à

(1) TARDIEU. *Loc. cit.*

la campagne, occupé aux travaux de la moisson, il saisit une faux et, se précipitant à travers champs, il coupa, avec une extrême rapidité, tout ce qui se trouvait devant lui, poussé par une voix qui lui disait d'agir ainsi. Après avoir traversé beaucoup de terres labourées, il finit par tomber, épuisé de fatigue, au pied d'un mur, et s'y endormit,

Quantité d'exemples sont relatés dans les ouvrages sur l'épilepsie; on en trouvera notamment dans Legrand du Saulle (1), Hughlings Jackson (2), et, bien avant ces auteurs, dans la clinique de Trousseau; Falret les range dans ce qu'il appelle le *petit mal intellectuel*, par opposition au *grand mal*.

Ce qui est très remarquable dans ces phénomènes, c'est que l'épileptique cause et agit, dans un grand nombre de cas, comme s'il était pleinement conscient et maître de lui, et cependant on observe une certaine absence de perception, un trouble dans les idées ou une incohérence plus ou moins marquée. Il fait des choses étranges ou folles qui indiquent bien que l'esprit n'est pas dans son assiette normale. Comme le somnambule, il ne perçoit les objets qui affectent ses sens qu'autant qu'ils ont un rapport quelconque avec les idées et les sentiments dont il est possédé (3).

3° *Manie, fureur épileptique.* — Au coma consécutif à l'attaque d'épilepsie peut succéder brusquement une excitation cérébrale qui se traduit par des actes d'une violence inouïe. Le malade arrive instantanément, sans transition, au paroxysme de la fureur; il crie, il s'agite d'une manière désordonnée, les traits sont crispés; la face est rouge, vultueuse, le regard brillant, le pouls accéléré.

Suivant A. Voisin, ces accès de fureur sont toujours accompagnés de fièvre; la température axillaire monte jusqu'à 39°, et celle du rectum jusqu'à 40° (4). J'avoue qu'il ne m'a jamais été possible de vérifier cette assertion en appliquant le thermomètre à un épileptique en fureur.

En proie à cette exaltation furieuse, l'épileptique est excessi-

(1) *Loc. cit.*
(2) *Revue scientifique*, 1876, t. XVII, p. 169.
(3) MAUDSLEY, *Loc. cit.*, p. 225.
(4) *Loc. cit.*, p. 598.

vement dangereux; il mord, il frappe, il brise tout ce qui lui tombe sous la main; il commet les actes les plus atroces.

Un paysan d'une quarantaine d'années, épileptique depuis sa jeunesse, et qui, dans les derniers temps, a fait des excès alcooliques, a failli un jour tuer sa femme à coups de hache; c'est à la suite de cet événement qu'il fut séquestré. C'est un homme d'une constitution athlétique, habituellement sombre, silencieux, indifférent. A l'approche des attaques, qui surviennent environ tous les mois, les traits s'altèrent, la physionomie prend une expression de méchanceté; il se promène la tête baissée, en murmurant : « Cela ne peut pas durer ! Cela ne durera pas ! » Il faut alors se hâter de l'enfermer, car l'attaque n'est pas loin, et elle est suivie, pendant deux ou trois jours, d'un état de fureur inexprimable. Il se roule dans sa cellule, vocifère des menaces, grince des dents, mord avec rage tout ce qu'il peut atteindre; ses yeux sont injectés, sa bouche écume; la langue est sèche, la peau chaude, le corps baigné de sueur. Puis il tombe dans un lourd sommeil et, au bout de quelques heures, il se réveille abattu, brisé, courbaturé, sans aucun souvenir de ce qui s'est passé.

On comprend quels crimes atroces est capable de commettre un pareil malade lorsqu'il est en liberté. Ai-je besoin de rappeler le cas de cet épileptique qui, en 1875, dans l'arrondissement de Montargis, assassina en quelques heures sept personnes, dont quelques-unes lui étaient absolument inconnues, et que le hasard seul avait mises sur son chemin? Dans sa rage aveugle, le malade massacra son chat avec le même acharnement qu'il avait déployé contre sa femme et ses autres victimes.

Pareil fait s'est produit à Bordeaux en 1887 : un ancien matelot, épileptique d'ancienne date, frappe successivement à coups de couteau sept personnes qu'il rencontre dans la rue. Il essaya également de blesser un cheval et le mordit aux naseaux.

Ces deux observations sont reproduites dans Legrand du Saulle.

La fureur épileptique s'accompagne fréquemment d'exaltation religieuse; j'en ai rencontré de nombreux exemples :

D..., lithographe, a reçu une excellente éducation; mais il souffre d'une prédisposition héréditaire; sa mère est morte aliénée. Épileptique depuis l'âge de 15 ans, il a pu cependant devenir un excellent ouvrier dans son métier, et, même à l'asile, dans les intervalles des attaques, il occupe ses loisirs à graver une carte. Il est habituellement triste, morose, irritable, comme honteux de son mal; grande exaltation religieuse, entretenue par des lectures pieuses.

Les accès viennent subitement. Au milieu de son travail, il s'interrompt, fait quelques pas dans la chambre, et crie d'une voix retentissante : « Dieu m'abandonne! » puis il tombe en convulsions. L'attaque finie, il reste en proie à un délire intense, marchant à pas saccadés dans sa cellule, et criant par intervalles : « Dieu m'abandonne! » Le calme revient au bout de deux ou trois jours (1).

De prime abord, le délire épileptique paraît revêtir le caractère de la manie, et il est généralement décrit sous le nom de manie épileptique. On y trouve, en effet, les principaux symptômes de

(1) Je reproduis ici une description qui me paraît admirable de vérité et d'exactitude : « ... Au moment où le fils d'Alcmène (Hercule) allait de sa main droite prendre un tison sur l'autel pour le plonger dans l'eau lustrale, il *s'arrêta en silence;* et, comme il tardait, ses fils le regardèrent. *Il n'était déjà plus le même; il tournait ses yeux hagards, ses prunelles sanglantes s'élançaient hors de leurs orbites,* et l'écume dégouttait sur sa barbe touffue. En même temps il s'écria avec un rire d'insensé : « Pourquoi, mon père, allumer le feu lustral avant d'avoir tué Eurysthée? etc. » Alors, se mettant en marche, et s'imaginant avoir un char quand il n'en avait pas, il s'élance en idée sur le siège, et fouette comme s'il avait un aiguillon dans la main.... Et lui, parcourait en tous sens sa demeure...., se dépouillant de ses vêtements, il lutta contre un ennemi imaginaire.... Puis, se croyant à Mycènes, il fait entendre de terribles menaces contre Eurysthée. Son père alors, touchant sa main puissante, lui adresse ces mots : « Mon fils, que t'arrive-t-il? » ...Hercule croit que c'est le père d'Eurysthée...; il le repousse et prépare son carquois et son arc, pour s'en servir contre ses propres enfants, qu'il croit ceux d'Eurysthée.... Il poursuit un enfant autour de la colonne, et d'un trait lui perce le foie... Alors il tend son arc contre celui des enfants qui, tapi contre l'autel, se croyait à l'abri. ....Hercule roulait les yeux farouches d'une Gorgone; et, comme l'enfant se tenait en deçà de l'arc, il lève sa massue au-dessus de sa tête, comme un forgeron qui bat le fer, la laisse retomber sur la tête blonde de l'enfant, et lui brise le crâne.... Se croyant sous les murs des Cyclopes, il sape, ébranle les portes, en fait sauter les battants, et, d'un même coup, abat sa femme avec son fils. Alors il s'élançait pour immoler son vieux père, lorsque, visible à tous les yeux, apparut Pallas, brandissant dans sa main une lance armée d'un fer pointu. D'une pierre lancée contre la poitrine d'Hercule, elle arrêta le héros .., et elle le *plongea dans un sommeil profond. Il tomba sur le sol, heurtant de l'épaule une colonne qui s'était brisée*.... Nous avons aidé le vieillard à l'attacher à la colonne, afin qu'il ne puisse, à son réveil, commettre de nouveaux forfaits. Il dort, l'infortuné!.. » Puis Hercule se réveille, et il ne se souvient de rien : « Pourquoi ces liens qui attachent, comme le navire au rivage, ma poitrine et mes bras vigoureux à cette colonne brisée? Pourquoi ces cadavres près de la place que j'occupe?... Je cherche en vain où je suis.... » Et la scène continue, jusqu'à ce que peu à peu la lumière se fasse, et qu'on apprenne à Hercule ce qui s'est passé.

J'ai beaucoup abrégé cette admirable scène d'Euripide : mais n'est-ce pas la description complète d'un accès de fureur épileptique? Rien n'y manque, ni l'explosion soudaine, ni la fureur aveugle, ni les meurtres multipliés, ni l'inconscience absolue pendant le drame, ni enfin le coma qui termine la scène. En faut-il davantage pour affirmer, comme je le disais en commençant, que, pour les anciens, Hercule était un épileptique, d'où le terme *morbus herculeus?* (EURIPIDE. *Hercule furieux;* théâtre, trad. Pessonneaux. Paris, 1878, 2e édit,, t. I, pp. 375 et suiv.)

la manie. Il est vrai que ces symptômes s'accompagnent aussi de signes non douteux de dépression psychique, de telle sorte que l'on pourrait aussi bien les rattacher à la lypémanie, et c'est ce que fait Krafft-Ebing (1).

En réalité le délire épileptique n'est ni la manie, ni la lypémanie : c'est un état tout spécial qui peut tenir à la fois de l'une et de l'autre, mais qui en diffère complètement au fond.

Le délire épileptique éclate presque toujours subitement, sans prodromes, et il arrive instantanément à son summum d'intensité ; dans la manie, au contraire, la période d'excitation est précédée le plus souvent d'une période de tristesse, de dépression.

De même il tombe brusquement, sans transition : la manie ne se calme que graduellement.

La durée du délire épileptique est courte : quelques heures, quelques jours au plus. Dans la manie, l'agitation peut se prolonger des mois entiers, sans aucun répit.

Un autre caractère du délire épileptique, c'est la facilité, la rapidité avec laquelle il se change en *fureur*, fureur aveugle, indomptable, dont aucune description ne saurait peindre l'intensité. Jamais le maniaque n'est possédé de cette rage sauvage.

Quelle que soit d'ailleurs la violence du délire, jamais l'agitation de l'épileptique n'est franche, nette, comme celle du maniaque ; jamais on n'y rencontre cette exubérance, cette expansion, cette gaieté même qui accompagnent si fréquemment la manie. Il y a toujours chez l'épileptique quelque chose de sombre, de farouche ; le malade est comme sous l'impression d'un horrible cauchemar. Son agitation se greffe sur un fond de dépression psychique et s'accompagne d'une obnubilation intellectuelle qui, à certains égards, rappelle celle de l'ivresse alcoolique.

Mais, outre ces différences tout extérieures, il y en a d'autres, bien plus importantes.

Ainsi, dans la manie, dans la lypémanie, le cerveau fonctionne activement ; il y a des idées qui se succèdent, qui s'enchaînent, qui sont reliées entre elles par un lien plus ou moins logique. Tantôt, comme chez le maniaque, les idées sont si abondantes, elles se suivent si pressées, qu'avant même qu'elles soient entièrement formulées, une idée nouvelle remplace celle qui l'a pré-

(1) *Folie passagère*, in *Annales médico-psychologiques*, 1870, t. I, p. 401.

cédée : d'où l'apparente incohérence du délire. Tantôt, comme chez le lypémaniaque, il y a toute une série d'idées se déduisant l'une de l'autre, ayant leur point de départ dans une conception délirante, dans une sensation douloureuse.

Rien de pareil chez l'épileptique. A vrai dire, il n'y a pas chez lui délire proprement dit, car il n'y a pas d'idées. Le cerveau ne fonctionne pas (1). Et ce qui le prouve, c'est que l'épileptique n'a aucune conscience de ce qu'il fait, de ce qui se passe autour de de lui ; revenu à lui, quand l'accès est passé, il n'en garde absolument aucun souvenir, pas plus qu'il ne se souvient de l'attaque convulsive.

Tandis que le maniaque, le lypémaniaque, après des semaines et des mois du délire le plus compliqué, se rappellent avec une exactitude minutieuse les moindres incidents de leur longue maladie.

On s'explique aussi que chez l'épileptique il n'y ait ni délire compliqué, ni incohérence des idées : en fait, il n'y a jamais qu'une idée, une seule, qui jaillit dans le cerveau troublé, et qui se répète incessamment la même.

Le symptôme fondamental du délire épileptique, celui que l'on trouve dans toute manifestation épileptique, c'est la *perte de conscience* complète, absolue.

A côté de ce symptôme fondamental, il en est un autre, presque constant aussi, c'est l'*hallucination*, visuelle ou auditive, qui est presque toujours de nature terrifiante ; ce qui tient sans doute à l'état habituel de dépression psychique du malade. Outre son caractère terrifiant, l'hallucination est aussi, dans le plus grand nombre des cas, de forme religieuse, ce qui peut encore s'expliquer par les préoccupations habituelles de l'épileptique.

C'est l'hallucination qui entretient l'agitation du malade : « l'agitation, dit Delasiauve, ne se maintient en général qu'autant que les hallucinations subsistent. Lorsqu'elles viennent à cesser, le malade tombe dans une sombre prostration. »

C'est aussi l'hallucination, sans conteste, qui est la cause première des actes de violence auxquels s'abandonne l'épileptique

(1) Il serait plus exact de dire : Le cerveau fonctionne *automatiquement*, comme dans le rêve, le somnambulisme, etc. Mais comme tout s'y passe à l'insu et en dehors de la volonté de l'individu, j'ai voulu indiquer que le fonctionnement *normal* est aboli.

dans son délire : l'hallucination arme son bras, dirige ses coups. Il se voit entouré de flammes, enveloppé dans un nuage couleur de sang, des spectres effrayants se dressent devant lui ; une voix lui répète sans cesse : « Tue! tue! frappe! » et il est entraîné ainsi à frapper au hasard, à coups répétés, jusqu'à ce que l'hallucination cesse, ou que le bras fatigué se refuse à continuer.

On s'explique ainsi que, dans ces accès de délire, l'épileptique frappe *plusieurs* victimes, et qu'il les frappe à *coups répétés*, s'acharnant sur elles avec une rage aveugle. Telle une machine lancée en avant, avec une puissance irrésistible, broyant tout sur son passage, et ne s'arrêtant que lorsque la force d'impulsion est épuisée.

Qu'au lieu d'une hallucination il y ait une idée délirante, le phénomène est identique. Cette idée n'est ni raisonnée, ni réfléchie ; elle surgit on ne sait ni pourquoi, ni comment, au moment même de l'accès, et elle s'empare du malade avec une puissance irrésistible. D'ordinaire, c'est une idée dont le malade est habituellement préoccupé ; et si, par hasard, c'est une idée de vengeance, telle que beaucoup d'épileptiques en nourrissent dans leurs intervalles libres, il peut arriver que le crime commis paraisse prémédité, alors cependant qu'il a été également inconscient et instinctif.

R..., un épileptique sur lequel Guislain a publié un rapport médico-légal, en voulait à un de ses voisins qui l'avait fait condamner à quelques mois d'emprisonnement. Le jour même de l'attentat, R..., pendant plusieurs heures et sans discontinuer, repasse un couteau sur la meule, en répétant sans cesse : « Je t'aurai bien. » Il sort en plein jour, le couteau à la main, court chez B... avec qui il avait eu des démêlés, porte un coup de couteau à la sœur de B... qui essaye de défendre son frère, atteint enfin celui-ci, et se rue sur lui comme un tigre. Il lui fait une profonde entaille à la gorge et y enfonce ses ongles pour l'agrandir.... R... avait 30 ans ; il était épileptique depuis l'âge de 7 ans, et les accès, devenus successivement plus fréquents, dégénéraient chez lui en véritable rage. R... n'avait gardé aucun souvenir du crime. Aux questions que lui faisait le président des assises, aux détails qu'on lui rappelait, il n'avait qu'une réponse : « Puisque vous me le dites, Monsieur, je dois le croire, mais je l'ignore complètement » (1).

Dans son exaltation furieuse, l'épileptique peut tourner sa rage contre lui-même.

(1) DEJAEGHERE, in *Annales médicales belges*, 1843.

Morel cite une épileptique, remarquable par son irascibilité et sa méchanceté, qui, dans un accès de colère violente, prit un morceau de verre qu'elle tenait caché, et, se l'enfonçant dans le cou, s'ouvrit la veine jugulaire.

Cavalier, dans sa thèse, rapporte longuement l'histoire d'un sergent du génie qui, dans un état de grand mal épileptique, se frappa mortellement au ventre avec un couteau de poche.

Je ne saurais cependant voir dans ces cas de véritables suicides, accomplis de propos délibéré, raisonnés et réfléchis. Le malade s'est frappé, comme il aurait frappé n'importe quel objet à sa portée, parce qu'il y était entraîné irrésistiblement. Peut-être est-ce une idée de suicide qui l'a hanté antérieurement, qui reparaît tout d'un coup au moment de l'accès et qui est instantanément mise à exécution. Le véritable suicide, celui qui est le résultat de convictions délirantes, se présente chez les épileptiques dans d'autres circonstances, comme je le dirai plus loin.

Pour achever ce qui a trait au délire épileptique, je noterai encore que l'agitation inconsciente de l'épileptique ne se traduit pas nécessairement par des actes de violence; il peut y avoir simplement des chants, des cris, des mouvements désordonnés. Mais on remarquera la répétition incessante du même acte : tel malade poussera pendant des heures entières le même cri, ou répétera le même chant monotone.

En outre, et c'est Haushalter qui a établi cette distinction, la fureur peut être *expansive* ou *concentrée*. Dans ce dernier cas, l'agitation du malade se passe pour ainsi dire en dedans. Le visage est pâle, crispé, par moments convulsivement agité; les lèvres sont tremblantes, les dents serrées. Le corps éprouve des frissons convulsifs, les mouvements sont saccadés. On voit le malade se promener en silence, les poings fermés, le regard fixé à terre. Il est pensif et paraît complètement absorbé en lui-même. Mais il suffit d'un geste, d'un mot, d'un frôlement léger, pour que la fureur ainsi concentrée éclate avec une épouvantable violence : elle existait virtuellement.

Enfin la fureur peut alterner avec l'extase ou avec la stupeur. On peut voir, à la suite d'une agitation furieuse, survenir un état extatique, pendant lequel le malade, paraissant en proie à une vision intérieure, reste immobile, les yeux fixés au ciel, articulant des mots vagues et confus, ou poussant de temps en temps de grands cris : « Dieu est avec moi! Dieu est tout puissant! », etc...

Un vieil ecclésiastique, à la suite de ses attaques, avait une courte période de stupeur, à laquelle succédait une violente agitation : le visage animé, il entonnait un cantique religieux, qu'il répétait à tue-tête pendant plusieurs heures. Puis il restait étendu sur son lit, les yeux fixés au ciel, complètement étranger à ce qui l'entourait, et comme absorbé par une vision céleste. Cette crise durait deux à trois jours.

Une particularité qu'il importe de signaler, c'est que le délire épileptique, quelle que soit la forme sous laquelle il se manifeste, se reproduit toujours identiquement de la même façon chez le même malade. Qui a vu un accès, les a tous vus, et peut prédire à coup sûr que l'accès prochain ne différera pas de celui qui l'a précédé. C'est là un point important pour le diagnostic ; comme nous l'avons dit plus haut, c'est d'ailleurs une des caractéristiques de l'épilepsie.

B. — Délire remplaçant l'épilepsie (épilepsie larvée).

Le *délire épileptique* a pour principaux caractères d'être soudain, impulsif, d'arriver rapidement à son summum d'intensité, de se répéter toujours le même chez le même malade, enfin d'être absolument *inconscient*. J'ajouterai qu'il ne survient qu'à l'occasion d'une attaque (grande ou petite) de vertige, qu'il la précède immédiatement, ou qu'il en est en quelque sorte la continuation directe. L'intensité du délire n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'attaque : à la suite d'une simple absence, on peut observer un accès de fureur aussi violent qu'après une grande attaque. Seulement il faut cet ictus, fort ou faible, pour déterminer l'explosion du délire.

Mais on est allé plus loin. On a prétendu qu'au lieu d'affecter les centres moteurs et de se faire jour par une attaque convulsive, l'épilepsie peut se porter sur les centres psychiques et se traduire directement par une explosion de fureur ou un accès de délire.

Telle est, dans ses termes les plus simples, ce que Morel a appelé l'*épilepsie larvée*.

A priori, cette hypothèse n'a rien qui choque l'esprit, et on la trouve pressentie, bien avant Morel, par Renaudin, qui avait émis

l'idée que le trouble mental pouvait n'être qu'une représentation exceptionnelle de l'ébranlement convulsif (1), et par Billot (2), qui avait reconnu que le délire seul, sans la perte de connaissance et les convulsions, pouvait caractériser la folie épileptique.

Il n'en est pas moins vrai que tout l'honneur de la découverte de l'épidémie larvée appartient à Morel : il a su la créer de toutes pièces et en tirer toutes les conséquences. Et, plus heureux que bien des inventeurs, il n'a trouvé que des disciples convaincus, plus portés à étendre la doctrine du maître qu'à la discuter. Seul, ou à peu près, au Congrès de 1878, j'ai osé critiquer et la théorie elle-même et l'extension exagérée que certains auteurs, et en particulier Legrand du Saulle, lui ont donnée.

Voyons, en effet, ce qu'il en est de cette épilepsie larvée, et si elle est établie sur des bases aussi indiscutables qu'on semble le croire.

L'expression *larvée* n'est pas nouvelle dans la science : Morel l'avait trouvée appliquée déjà à la syphilis et à la fièvre intermittente.

La fièvre intermittente se manifeste habituellement sous la forme d'accès, composés d'un stade de froid, auquel succède un stade de chaleur, puis une sueur profuse; ces accès se reproduisent avec une parfaite régularité, à intervalles fixes, deux jours, trois jours, etc.

Quant à la syphilis, on sait qu'elle débute par un chancre induré, auquel succèdent, au bout d'un certain temps, les accidents secondaires (peau et muqueuses); plus tard apparaissent les lésions tertiaires (viscères et tissu osseux).

Lorsque ces phénomènes se déroulent avec leur régularité habituelle, le diagnostic n'offre aucune difficulté. Mais il peut arriver qu'ils apparaissent sous une forme inusitée, que certains intermédiaires manquent, qu'on ne puisse retrouver leur filiation naturelle. La fièvre intermittente peut affecter d'emblée la forme d'une névralgie, d'une congestion; la syphilis se manifester par des accidents nerveux variés, etc.

Or, dans ces différents cas de fièvre intermittente larvée, de syphilis larvée, à quoi reconnaît-on la nature du mal? Ce n'est pas

(1) *Annales médico-psychologiques*, 1847, 2e série, t. I, p. 301.
(2) *Ibid.*, 1850, t. II, p. 611.

à la forme des symptômes, qui, pris en eux-mêmes, ne diffèrent en rien de ce qu'ils sont dans d'autres affections. La congestion pulmonaire, une des formes fréquentes de la fièvre intermittente larvée, ne diffère pas symptomatiquement de celle qui est liée à toute autre cause. Ce sont des commémoratifs, ce sont des circonstances accessoires, c'est quelque chose d'insolite dans le mode d'apparition des accidents, qui donnent l'éveil, et la pierre de touche du traitement confirme le diagnostic. C'est alors que se vérifie l'adage hippocratique : *Naturam morborum ostendunt curationes.*

A-t-on procédé de même pour l'épilepsie larvée? Tout au contraire ; Morel a cherché dans la forme même du délire de quoi la caractériser.

« J'appelle *épilepsie larvée,* dit-il (1), une variété de l'épilepsie qui ne se révèle pas par les accès, par les vertiges et convulsions proprement dites, mais bien, au contraire, par tous les autres symptômes qui accompagnent l'épilepsie ordinaire avec *ictus apoplectique* et *convulsions*, c'est-à-dire alternance périodique d'excitation et de dépression, manifestations, pour ainsi dire subites, de fureur, sans motif déterminant, ou sous l'influence de la cause la plus futile; caractère ordinairement des plus instables; oubli, ainsi que cela a lieu ordinairement dans l'épilepsie, des actes dangereux accomplis pendant les fureurs momentanées ou transitoires; reproduction du même délire, des mêmes actes dangereux ou extravagants à chaque nouvelle crise.

» Ajoutons encore que ces épileptiques, moins l'*ictus* et les *convulsions,* accusent aussi certains phénomènes sensoriaux que l'on observe dans l'épilepsie proprement dite : il leur a semblé être plongés dans une lumière éclatante, ils ont vu des globes étincelants; l'un des malades disait être entouré d'arcs-en-ciel. Il en est même qui ont éprouvé de véritables hallucinations de l'ouïe. »

Voilà donc, pour Morel, un ensemble de symptômes assez significatifs pour déceler par lui-même, en dehors de tout phénomène convulsif, son origine, sa nature épileptique.

Dans les différents travaux qui ont été publiés sur l'épilepsie larvée, dans la discussion qui eut lieu sur ce sujet à la Société médico-psychologique (1872-1873) la même tendance domine.

(1) *Annales médico-psychologiques,* 1869, t. I, p. 124.

« L'épilepsie larvée, dit Billod (1), est un trouble purement mental, purement intellectuel, caractérisé par des impulsions ou des tendances impulsives subites et irrésistibles, avec perte momentanée de la conscience et de la mémoire, sans convulsions. C'est précisément cette absence de convulsions qui constitue le trait distinctif entre l'épilepsie larvée et l'épilepsie convulsive. »

J. Falret n'est pas moins explicite : « L'épilepsie, dit-il (2), s'accompagne toujours de troubles mentaux plus ou moins prononcés et plus ou moins durables, tels que perte de connaissance, amnésie passagère, excitation maniaque, tendances impulsives, etc. Mais ces troubles intellectuels et moraux, tantôt se montrent seuls, tantôt se manifestent concurremment avec des phénomènes convulsifs bien connus. C'est précisément ce qui établit une différence entre l'épilepsie larvée et l'épilepsie convulsive. »

Il serait aisé de multiplier ces citations : toutes montreraient, en somme, que c'est par les symptômes de l'accès délirant, et uniquement par eux, qu'on a eu la prétention de définir l'épilepsie larvée.

Mais lorsque l'on en arrive à étudier les nombreuses observations d'épilepsie larvée qui ont été publiées, on constate avec étonnement que le terme d'épilepsie larvée a été appliqué aux états morbides les plus disparates, et qu'on ne s'en est pas tenu aux termes de la définition donnée par Morel et universellement acceptée.

Une première catégorie de faits comprend ceux dans lesquels l'aliénation mentale éclate chez des individus qui, antérieurement, à une époque plus ou moins éloignée, ont eu des attaques d'épilepsie, entièrement disparues depuis.

L'observation la plus célèbre sous ce rapport, et qui a été maintes fois reproduite, est celle qu'Esquirol a empruntée à Gall :

Un paysan, né à Krumbach, en Souabe, et de parents qui ne jouissaient pas de la meilleure santé, âgé de 27 ans et célibataire, était sujet, depuis l'âge de 8 ans, à de fréquents accès d'épilepsie. Depuis deux ans sa maladie a changé de caractère, sans qu'on puisse en alléguer de raison : au lieu d'accès d'épilepsie, cet homme se trouve, depuis cette époque, attaqué d'un penchant irrésistible pour le meurtre. Il sent l'approche de son accès plusieurs heures, quelquefois un jour, avant l'invasion. Du moment où il a ce

(1) *Annales médico-psychologiques*, septembre 1873, p. 309.
(2) *Ibid.*

pressentiment, il demande avec instance qu'on le garrotte, qu'on le charge de chaînes, pour l'empêcher de commettre un crime. « Lorsque cela me prend, dit-il, il faut que je tue, que j'étrangle, ne fût-ce qu'un enfant. » Sa mère et son père, que du reste il chérit tendrement, seraient, dans ses accès, les premières victimes de son penchant au meurtre. « Ma mère, s'écrie-t-il, d'une voix terrible, sauve-toi, ou il faut que je t'étouffe! » Avant l'accès, il se plaint d'être accablé par le sommeil, sans cependant pouvoir dormir; il se sent très abattu et éprouve de légers mouvements convulsifs dans les membres. *Pendant les accès, il conserve le sentiment de sa propre existence;* il sait parfaitement qu'en commettant un meurtre, il se rend coupable d'un crime, etc. (1).

Falret regarde ce malade comme un épileptique; et cependant son délire manque précisément de ce qui constitue le symptôme pathognomonique de toute manifestation épileptique, *la perte de conscience.* Gall a soin de préciser que pendant les accès le jeune homme conserve le sentiment de sa propre existence. Si c'est cependant une attaque de délire épileptique, il faut admettre de deux choses l'une : ou que la perte de conscience n'est pas un phénomène constant dans l'épilepsie, ce qui est en contradiction avec tout ce que nous observons, ou que le diagnostic est erroné, et c'est mon opinion.

Il existe dans la science un grand nombre d'observations semblables, auxquelles s'appliqueraient les mêmes réflexions.

Dans une seconde série de faits se rangent les observations de délire à explosion soudaine, avec impulsions violentes; on reste dans le doute sur la nature de ces accès, auxquels on reconnaît quelque chose d'insolite, jusqu'à ce qu'un jour on assiste à une attaque convulsive, ou même à une simple absence. Alors tout s'éclaire, c'est de l'épilepsie larvée!

Je le veux bien, mais que serait-il advenu de ce diagnostic, *a posteriori*, si l'accès convulsif, complet ou incomplet, avait continué à rester inaperçu?

Une femme de la campagne, âgée de 53 ans, à l'asile depuis douze ans, avait eu, avant son admission, plusieurs atteintes de dérangement mental. Pendant quatre à cinq jours, elle était d'une loquacité intarissable; puis elle quittait sa demeure, courait dans la campagne, droit devant elle; au bout de quelques heures, elle redevenait calme.

(1) ESQUIROL. t. II, p. 354.

A l'asile, elle a de fréquents accès d'agitation, toujours les mêmes. Elle marmotte, avec une extrême volubilité, quelques paroles inintelligibles, puis elle court dans le préau, avec une extrême rapidité, en criant : « Je suis méchante ! » Elle bat les malades qu'elle rencontre sur son chemin. Au milieu de sa course, on la voit souvent s'arrêter brusquement pendant quelques secondes : la figure est étonnée et grimaçante. Au bout d'un instant, elle se remet à courir.

Au mois de mai 1875, dans un de ces accès, elle fut tout à coup terrassée par une formidable attaque d'épilepsie.

Dès lors, plus de doutes; la malade était une épileptique, mais une épileptique longtemps *méconnue*, et non pas une *larvée*. Car évidemment les anomalies de son délire, les temps d'arrêt, les éclipses passagères n'étaient que des *absences* dont la signification véritable ne nous est apparue qu'après coup.

L'observation suivante n'est pas moins curieuse sous ce rapport:

Une jeune femme de la campagne, âgée de 28 ans, mariée, est amenée à l'asile pour un délire maniaque qui date de quinze jours. Aucun renseignement. Quelques jours après son entrée, la malade, qui paraissait se calmer, se met tout d'un coup toute nue dans sa cellule, grimpe le long de la fenêtre, brise les vitres de l'imposte, et fait passer bras et jambes à travers les carreaux; on eut toutes les peines du monde à la dégager. Un autre jour elle grimpe sur un arbre de la cour. Ces actes paraissent absolument instinctifs, la malade ne peut en donner aucune explication. Quelquefois elle entre en fureur, met tout en pièces autour d'elle, pousse des hurlements, ou répète indéfiniment le même mot.

Cet état durait depuis des mois, le diagnostic restait incertain, quand, un matin, pendant la visite, nous la vîmes tout d'un coup pâlir; les yeux se convulsent, les traits se crispent, la bouche est contractée, la tête tourne de gauche à droite; en quelques secondes tout rentrait dans l'ordre. Nous venions d'assister à un petit accès d'épilepsie, et tout s'expliquait. Nous apprîmes que plusieurs fois déjà des accidents semblables s'étaient produits, auxquels la religieuse de service n'avait attaché aucune importance. Enfin nous apprîmes aussi qu'au début de sa maladie elle avait jeté par la fenêtre son enfant âgé de 4 ans.

Chez cette malade, pas plus que chez la précédente, ce n'était de l'épilepsie *larvée* : c'était de l'épilepsie *méconnue;* il y avait des accès convulsifs, mais nous ne les avions pas constatés; nous n'avions pas su les voir.

Il y a quantité d'observations pareilles, données, bien à tort suivant moi, comme de l'épilepsie larvée : la convulsion existe, mais elle est réduite à si peu, qu'il est malaisé de la découvrir.

Reste une dernière série de faits, ceux dans lesquels l'épilepsie convulsive et la folie alternent chez le même malade. Les attaques convulsives disparaissent et le malade délire, puis le délire cesse et les convulsions reparaissent.

Hoffmann (1) a rapporté un cas de ce genre; Flemming (2) cite un malade chez lequel l'apparition du délire fit disparaître les crises convulsives. Et l'on veut que chez ces malades ce soit toujours l'épilepsie, qui tantôt se manifeste sous forme de convulsions, tantôt sous celle de délire, d'agitation! Je crains que la conclusion ne soit hasardée. Rien ne prouve en effet que, si les grandes attaques ont cessé, il n'y ait plus d'accès incomplets, diurnes ou nocturnes : on sait avec quelle facilité ils peuvent passer inaperçus, même pour le malade et son entourage. Mais même, si la folie et l'épilepsie alternent chez un individu, cela ne permet pas de conclure qu'elles ne font qu'un.

J'ai connu un certain nombre d'épileptiques chez lesquels, à partir d'un certain moment, les attaques ont complètement cessé, et qui sont restés aliénés; j'ajouterai que leur aliénation mentale ne laissait pas que de ressembler au délire épileptique; elle revenait, en effet, par accès périodiques, se traduisait par des actes de violence, n'avait qu'une courte durée. Mais le malade restait conscient; ce qui suffisait pour ôter toute idée de manifestation épileptique. En voici deux exemples :

R..., né en 1834, tailleur de pierres; épileptique depuis la première enfance. Sa mère, étant enceinte de lui, devint épileptique au quatrième mois de la grossesse et succomba dans une attaque, après l'accouchement. Ce malade, sujet à de fréquentes attaques à la suite desquelles il avait des accès de fureur qui le rendaient extrêmement dangereux, fut séquestré en 1867; il avait alors 43 ans (il était marié et père de famille). Jusqu'en 1876 il eut encore des crises nombreuses, mais à partir de cette époque l'épilepsie disparut, et R... resta simplement l'aliéné le plus méchant, le plus difficile, le plus indisciplinable que j'aie connu. Généralement assez tranquille pendant deux à trois semaines, il devenait tout d'un coup, sans cause apparente, réclameur, insolent, faisant des menaces, se querellant avec tout le monde, se plaignant de tout. Au bout de quelques jours tout rentrait dans l'ordre. Je me suis souvent demandé s'il y avait chez ce malade des accès incomplets qui passaient inaperçus. On peut supposer aussi que

(1) *De la folie épileptique*, 1839, p. 145.
(2) *Pathologie et thérapeutique des maladies psychiques* 1859, p. 118.

de son épilepsie il n'avait perdu que les crises convulsives ; le caractère épileptique lui était resté, et c'est lui qui donnait son cachet aux manifestations délirantes.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer à l'observation suivante :

C... a été, à l'âge de 7 ans, victime d'un grave accident ; il a été renversé par une voiture et a eu une fracture d'une vertèbre cervicale. Il a guéri cependant, mais en restant contrefait et en devenant épileptique. A mesure qu'il avançait en âge, il donnait plus de soucis à ses parents. Plusieurs fois il s'échappa du domicile paternel, vagabondant à l'aventure, mendiant son pain et se faisant arrêter par la police, tantôt à Bordeaux, tantôt à Toulouse ou à Nice. On dut l'enfermer à Bicêtre où il resta dans le service des épileptiques pendant plus d'un an. Finalement il fut placé à Charenton. Depuis huit ans que j'ai pu l'observer, il n'a jamais eu d'attaque d'épilepsie ; mais il a fréquemment, environ tous les deux ou trois mois, une période d'agitation pendant laquelle il devient querelleur, réclameur, et se livre alors aux actes les plus répréhensibles, volant ses camarades, détruisant leurs effets, leur imputant les actes les plus invraisemblables. Quelquefois, dans ces accès, je l'ai vu pâlir, sa figure se décomposant, et, pendant un instant, il paraissait tout à fait étranger à ce qu'on lui disait. Était-ce une attaque incomplète? Ou n'est-ce encore qu'un épileptique guéri des convulsions, mais non du caractère épileptique ?

Ces faits ressemblent à ceux de la première catégorie ; ils donnent lieu aux mêmes difficultés d'interprétation.

Au surplus, le problème de l'épilepsie larvée est celui-ci : existe-t-il un délire qui, par lui-même, ait des caractères assez tranchés pour pouvoir être appelé épileptique? Depuis Morel, tous les auteurs ont répondu par l'affirmative : on me trouvera osé de dire que rien n'est moins prouvé.

Je prends l'un des écrivains les plus affirmatifs : Samt (1) déclare que la forme seule du délire décide s'il est de nature épileptique, que l'existence d'accès antérieurs est sans valeur (2).

(1) *Arch. für Psychiatrie*, t. V, 2e Heft, p. 403, t. VI, 1te Heft, p. 197.

(2) C'est avec cette doctrine qu'il a été facile de trouver l'épilepsie larvée dans l'histoire ; je n'en rapporterai que deux exemples :

Henri II Plantagenet, l'un des sucesseurs de Guillaume le Conquérant, avait un caractère qui ne pouvait souffrir la contradiction. Sa colère était la frénésie d'un insensé, la furie d'une bête féroce. Au milieu de ses accès de rage, ses yeux se tachaient de sang, son visage paraissait tout de flammes, sa langue vomissait des torrents d'injures et d'im-

Pour lui, il y a quatre symptômes pathognomoniques : stupeur avec loquacité, actes d'une violence excessive, impulsive, inconsciente; manifestations délirantes de nature triste, angoissante; perte de la mémoire plus ou moins complète.

Ces signes sont à peu près ceux que donne Morel et, après lui, Legrand du Saulle. Mais je crois avoir (1) démontré qu'aucun de ces symptômes, au contraire, n'est pathognomonique, et qu'on les rencontre également chez des malades qui ne sont nullement épileptiques.

Il n'existe, pour établir d'une manière certaine, irréfragable, la nature du délire épileptique, qu'un seul signe certain, à savoir l'existence même d'accidents *épileptiques* concomitants. Et c'est au demeurant à quoi ont abouti les partisans, même les plus convaincus, de l'épilepsie larvée. Quand on étudie à ce point de vue leurs observations, on constate, non sans quelque surprise, que les symptômes qu'ils recherchent avec le plus grand soin, ce sont : les morsures de la langue, l'incontinence nocturne, les *absences*, les moments d'oubli, les congestions passagères, en un mot ce qui caractérise l'attaque convulsive. Et tant que l'on ne trouve rien dans cette direction, on reste dans le doute (2).

précations, ses mains portaient la vengeance sur tout ce qu'il pouvait atteindre. Dans une de ces circonstances, un page lui ayant présenté une lettre, il essaya de lui arracher les yeux et le page ne put s'échapper sans blessures. Dans une certaine occasion, Humet, son ministre favori, se risquait à justifier le roi d'Écosse; Henri s'emporta tout d'un coup; il appella Humet un traître, arracha son bonnet, détacha son épée, déchira ses vêtements, enleva la couverture de soie de son lit, et, ne pouvant faire un plus grand dommage, s'assit par terre, et se mit à ronger les nattes du plancher. (LINGARD, *Histoire d'Angleterre*, t. I, chap. XII.)

Avec un peu d'imagination, c'est bien là de l'épilepsie larvée. Et le fait suivant;

Le cardinal de Richelieu, malgré tout son talent, a eu de grands accès de folie : il se figurait quelquefois qu'il était un cheval; il sautait alors autour d'un billard en hennissant et en faisant beaucoup de bruit pendant une heure, et en lançant des ruades à ses domestiques; ses gens le mettaient ensuite au lit, le couvraient bien pour le faire suer et, quand il s'éveillait, *il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé.* (*Lettre de la princesse Palatine*, 5 juin 1716, éd. Brunet, t. I, p. 240, et *Annales médico-psychologiques*, novembre 1873, p. 472.)

(1) *Congrès international de médecine mentale*. Paris 1880, p. 234 et suiv.

(2) On ne peut nier que beaucoup de folies *transitoires, instantanées, homicides*, etc., ne soient en réalité des folies *épileptiques*. Mais ce qui permet de rectifier le diagnostic, c'est précisément l'existence de l'un ou l'autre des signes de l'accès convulsif. Comme exemple topique je rappellerai l'histoire de ce conseiller de Cassel, qui, tout à coup, au milieu de la nuit, pris d'une fureur subite, essaya de tuer sa femme et de la précipiter par la fenêtre. Celle-ci avait lutté pendant une demi-heure, et la fureur du mari s'était

Rapportant l'histoire d'un individu qui, un jour, assassina deux hommes, sans motif, sans préméditation, et qui, placé dans un asile d'aliénés, puis remis en liberté, ne présenta plus aucun signe de folie, Legrand du Saulle ajoute : « En présence de cet égoïsme navrant, de cette sécheresse affective et de cette absence absolue de toute marque de sentimentalité compatissante, je me suis dit *in petto* que T... ne pouvait être qu'un épileptique. Mais *j'avoue que je ne me chargerais ni de soutenir, ni de démontrer cette opinion* » (1).

De telle façon qu'après avoir démontré que l'épilepsie larvée existe *per se*, qu'elle a ses symptômes propres, qu'elle n'est en aucune façon l'épilepsie méconnue, on aboutit à cette conclusion qu'il n'y a qu'un signe, un seul, qui permette d'affirmer qu'un malade est épileptique, et ce signe, c'est l'*accès convulsif!* Aussi bien Morel lui-même, quand il veut établir le diagnostic différentiel des folies épileptique, hystérique et hypocondriaque, ne peut s'empêcher de déclarer que *le délire épileptique est toujours précédé ou suivi de crises convulsives!* (2).

C. — De la folie dans l'épilepsie.

Suivant beaucoup d'auteurs, on ne saurait admettre, en thèse générale, que l'on peut être à la fois épileptique et complètement sain d'esprit. Tout épileptique, disent-ils, est original, fantasque, difficile à vivre, et peut, à un certain moment et sans qu'on puisse le prévoir, commettre des actes irrésistibles, de cause hallucinatoire et de nature dangereuse (Voisin).

Mais cela ne prouve nullement que tout épileptique soit aliéné. Ceux mêmes qui, lors de leurs crises convulsives, sont sujets à ces accès de délire passager que j'ai décrit dans les chapitres qui

apaisée; il paraissait d'ailleurs épuisé par les efforts qu'il avait faits. Quelques instants avant cet accès de fureur, la respiration du malade était *stertoreuse*. Sa femme, effrayée, avait voulu le secourir, et c'est alors qu'il s'était jeté sur elle. (MARC, *De la folie*. Paris, 1840, t. II, p. 509.) Il est étrange, comme le fait remarquer Baillarger, que, dans ce cas, Marc n'ait pas soupçonné l'épilepsie. Car ici il a y un symptôme caractéristique de l'épilepsie convulsive, la respiration stertoreuse, et le délire a été subit, inconscient, impulsif, très court, comme il arrive chez les épileptiques.

(1) *Annales médico-psychologiques*, mai 1872, p. 411.

(2) *Traité des maladies mentales*, p. 719.

précèdent, peuvent, dans les intervalles libres, jouir de l'intégrité de leur intelligence. Tout au plus, pour employer l'expression de Legrand du Saulle, sont-ils des candidats à la folie.

Mais, chez un certain nombre d'épileptiques, outre le délire fugace lié à l'attaque, il peut survenir une aliénation mentale chronique, qui persiste dans les intervalles et qui n'a que des rapports éloignés avec l'affection convulsive.

Delasiauve avait déjà implicitement reconnu ce fait : « Parfois aussi, dit-il, l'agitation maniaque, loin de s'unir étroitement avec les paroxysmes, s'en tient assez éloignée pour en paraître indépendante. »

Morel également avait écrit : « Je me suis demandé souvent (1) si les dispositions puisées dans le milieu où ces malades ont vécu antérieurement ne sont pas pour beaucoup dans les faits que je cite. Toutefois, je suis resté convaincu que la névrose épileptique influe sur les manifestations intellectuelles dont je parle. »

Mais ce sont surtout les travaux publiés, dans ces dernières années, par Magnan et ses élèves qui, comme je l'ai dit plus haut, ont établi la démarcation entre le délire épileptique proprement dit et la folie qui survient chez l'épileptique et qui peut revêtir les formes les plus variées.

Un exemple fera bien saisir les termes du problème, et je le trouve chez un malade qui a une triste notoriété, chez l'assassin du Dr Geoffroy, d'Avignon :

Cel..., âgé de 30 ans, était devenu épileptique deux ans après son mariage. L'épilepsie dura deux ans sans aucun signe de folie. Tout à coup, après une vingtaine d'attaques, qui s'étaient suivies presque sans interruption, il devint furieux. A partir de cette époque, les mêmes fureurs le reprenaient de temps à autre. Une fois, après avoir eu une attaque, et se trouvant très accablé, il voulut embrasser son père; mais, pris subitement d'un accès de folie, il l'étreignit si fortement qu'il l'aurait étranglé si l'on n'était accouru... Deux mois après, dans un de ses accès, il se précipita par la fenêtre. En d'autres circonstances, il était pris de fureur et voulait tuer quiconque se trouvait à sa portée.

Dans l'intervalle des attaques, il était intelligent, de bonne humeur et docile, quoique un peu vain et se croyant supérieur aux autres malades. Il était très attaché au médecin en chef, qui lui accordait de petites faveurs et pour lequel il travaillait avec plaisir.

(1) *Loc. cit.*, p. 701.

Vers la fin du mois de mars, il eut pendant deux ou trois jours une série d'accès qui furent suivis d'incohérence dans le langage, d'hallucination et d'une grande exaltation.

Au commencement d'avril, nouvel accès, mais isolé.

Le 21 avril, Cel..., rencontrant le médecin en chef, lui tendit la main, en proférant le mot *union,* sans se montrer d'ailleurs autre que de coutume. Le jour suivant, il fut calme, mais sombre.

Le 23, il se tenait dans un corridor au moment où passait le médecin; il prétendit avoir mal à la jambe et, au moment où le médecin se baissait pour l'examiner, il lui enfonça dans le dos une arme qu'il tenait cachée : c'était une forte paire de ciseaux dont il avait placé les deux lames en croix, les fixant dans cette position par son mouchoir de poche, ce qui lui avait permis de se servir d'une des lames comme d'un poignard.

Le médecin expirait une heure et demie après. Quant au meurtrier, la nuit suivante, il eut une attaque.

Interrogé sur ce qu'il avait fait, Cel... répondit que, depuis plusieurs nuits, les membres d'une société secrète, dont il entendait les voix, lui ordonnaient de tuer le médecin, sous peine de demeurer malheureux toute sa vie. Il avait prononcé le mot *union,* pour s'assurer si le médecin faisait partie de cette société.

Après ce fatal événement, les accès épileptiques devinrent de plus en plus fréquents, tandis que les intervalles de lucidité se faisaient plus rares et plus courts; mais, pendant ces intervalles, le meurtrier ne cessait de déplorer ce qu'il avait fait (1).

Si l'on analyse cette observation, on est obligé de reconnaître que, dans le délire qui possédait Cel... au moment du crime, il n'existe aucun des caractères du délire épileptique, ni la soudaineté, ni l'impulsion subite, ni la perte de conscience. Bien au contraire : c'est une hallucination qui tourmente le malade pendant plusieurs jours : « il sera malheureux toute sa vie, s'il ne tue le docteur! » Cel... obéit à un mobile parfaitement réfléchi. « On ne peut nier, dit Laurent, l'intervention de l'intelligence, le secours des opérations intellectuelles et de la volonté. La combinaison d'idées qu'il a faite pour atteindre son but, le plan qu'il a dressé pour réussir sont là des éléments probatoires de toute évidence. On ne peut donc nier la préméditation. » En effet, le crime est savamment combiné; Cel... dérobe une paire de ciseaux dont il lie les branches de manière à en faire une arme plus sûre; il fait un mensonge à sa victime pour l'amener à sa portée. Il n'y a jamais rien de pareil dans le délire épileptique.

(1) LAURENT, *Archives cliniques des maladies mentales,* 1861, t. I. p. 216, *passim.*

J'ajouterai que Cel... se souvient du meurtre qu'il a commis, il le déplore ; jamais l'épileptique n'a le souvenir de ce qu'il a fait pendant son accès de fureur; jamais il ne regrette le mal qu'il a pu faire.

Maudsley, il est vrai, rattache le délire de Cel... à l'épilepsie : c'est pour lui une sorte de petit mal précurseur de l'attaque convulsive, qui éclate la nuit suivante.

Je ne saurais adopter cette conclusion : Cel..., suivant moi, a agi sous l'influence d'un délire systématisé tout à fait indépendant de son épilepsie. Par contre, il faut rattacher à celle-ci les accès de fureur qui survenaient après les attaques, et sous l'influence desquels il avait des tendances homicides.

Il y a donc, en réalité, chez Cel... deux espèces de délires bien distincts; et il en est ainsi chez la plupart des épileptiques aliénés. Parallèlement au délire épileptique proprement dit, lié à la maladie convulsive, il peut exister, à titre de complication, une aliénation mentale chronique de nature variable.

Pour étudier cette aliénation mentale, il convient avant tout de nous rappeler la distinction fondamentale que j'ai établie en commençant, entre l'épilepsie vulgaire (mal sacré, grande épilepsie), et les affections épileptiformes ou éclampsies. Il ne saurait évidemment être question de celles-ci : dans les éclampsies en effet, le mal convulsif est lié à une lésion organique, dont il suit, si je puis dire, les péripéties, et dont il dépend absolument. Nous n'aurons à envisager que l'épilepsie vulgaire.

Or, l'épilepsie vulgaire est constituée, suivant moi, par deux éléments : la névrose convulsive et un arrêt de développement plus ou moins complet de l'intelligence. Cet arrêt de développement peut aller jusqu'à l'idiotie complète. Il n'est donc pas étonnant de voir que tant d'idiots sont en même temps épileptiques (1). Mais, et j'insiste sur ce point que j'ai déjà touché (2) plus haut, l'idiotie (ou, à un degré moindre, l'imbécillité), n'est pas la conséquence de l'épilepsie : elle en est la compagne, et à eux deux les éléments indiqués constituent le mal sacré.

Nul doute que, dans le langage habituel, on ne confonde très

(1) Un tiers des idiots sont épileptiques; c'est le chiffre donné par Georget et adopté plus tard par Delasiauve. C'est aussi celui trouvé par le regretté Ingels, de Gand. (Congrès d'Anvers, 1885).

(2) P. 46.

souvent le degré extrêmement variable, de faiblesse intellectuelle, avec la *démence*, et on le considère à tort comme un résultat de la maladie convulsive. Généralement, l'état de l'intelligence chez l'épileptique reste absolument stationnaire. S'il faiblit, s'il tourne à la *démence, c'est qu'il est survenu une complication fortuite.*

Ce point établi, nous n'avons plus à considérer que les délires variés qui peuvent survenir chez l'épileptique.

Je signalerai d'abord le *délire alcoolique*. Beaucoup d'épileptiques s'adonnent à la boisson, et ont des attaques de delirium tremens, ou éprouvent les symptômes du délire alcoolique (1).

Legrand du Saulle a consacré quelques pages à cette variété de malades. « Certains convulsifs, dit-il, s'adonnent volontiers à la boisson.... Voici ce qui arrive alors : ou l'épileptique éprouve de la céphalalgie, des troubles plus accentués de l'intelligence et de la mémoire, tombe plus fréquemment, s'inquiète de son état et se prescrit à lui-même une sobriété qu'il sait garder, et alors il reste épileptique, mais n'est plus alcoolique; ou ses tendances ébrieuses puisent leur origine dans une prédisposition héréditaire, et il boit alors avec passion, d'une manière paroxystique, etc. »

Le même auteur a remarqué que certains convulsifs, quand ils sont plongés dans un inexprimable malaise, quand leur *accès ne sort pas*, absorbent sciemment du vin blanc ou de l'eau-de-vie, ou de l'absinthe, afin de précipiter une crise trop longtemps couvée.

Enfin, il faut noter aussi que certains épileptiques n'ont d'attaque que lorsqu'ils ont bu. J'ai connu un malade qui rentrait dans cette catégorie. A l'asile, où il lui était difficile, sinon impossible, de satisfaire son penchant, il se portait bien, et on avait eu l'idée de le charger du service de la salle d'autopsies, service dont

(1) Un carrier, âgé de 53 ans, grand travailleur et grand buveur, a été grièvement blessé à la tête et à la face dans une explosion de mine, il y a deux ans. Depuis cette époque il buvait moins, et surtout supportait moins la boisson. Un an après l'accident, attaques d'épilepsie qui se répètent environ tous les trois mois. Depuis cette époque il devenait triste, taciturne, croyait qu'on lui en voulait. Deux jours avant d'être amené à l'asile, il avait eu une attaque, mais qui n'avait pas eu de suite. Quelques heures après, il avait déclaré qu'il était ensorcelé, avait nommé ceux qui étaient ses ennemis, et s'était barricadé dans sa chambre. Là il avait tout brisé, et, armé d'un marteau, il avait déclaré qu'il briserait la tête du premier qui entrerait. Tout à coup sa chambre s'était remplie de figures grimaçantes, d'animaux qui allaient s'élancer sur lui. Pour les fuir, il se précipita par la fenêtre, d'une hauteur de 5 mètres. Ici le délire alcoolique est manifeste.

pendant plusieurs mois il s'acquitta très bien. Mais que découvrîmes-nous un jour? Pour satisfaire son penchant, le malheureux avait bu l'alcool dans lequel étaient conservées nos pièces anatomiques, et l'avait remplacé par de l'eau! Nous eûmes alors l'explication des attaques qui avaient reparu.

D'autres intoxications peuvent également être observées chez l'épileptique et se traduire par des symptômes délirants.

Je n'ai encore observé aucun épileptique morphinomane; mais le cas est possible; il a dû même se présenter. De même peut-être la cocaïnomanie. Enfin, pour les épileptiques que l'on traite par l'atropine, n'y a-t-il pas une grande chance d'intoxication?

En un mot, tous les délires toxiques peuvent se produire accidentellement et apporter leur contingent de symptômes propres qui s'ajoutent à ceux existant déjà.

L'observation suivante me paraît offrir un certain intérêt à un double point de vue :

P..., 28 ans, est amené au vingt-septième jour d'une variole confluente, en proie à un délire maniaque intense : criard, incohérent, déchire et brise tout ce qu'il peut atteindre. Pas de fièvre, bon appétit, peu de sommeil. La première nuit, il se lève et brise les carreaux de sa chambre.

D'après les renseignements qui me sont donnés, j'apprends que P... est atteint d'épilepsie depuis l'enfance; il a eu des convulsions au moment de la dentition; à l'âge de 8 ans, première attaque d'épilepsie, à la suite d'une promenade; il n'avait pas gardé son chapeau et l'on attribua le mal à une insolation.

Pas d'hérédité : il a deux frères et deux sœurs bien portants, les frères peu intelligents.

La variole a suivi chez notre malade un cours régulier; depuis qu'elle a débuté, aucune crise épileptique. Il entrait en pleine convalescence, quand il fut atteint d'un accès de manie, qui motiva son placement à l'asile.

Cet accès de manie guérit rapidement; au bout d'un mois, P... put être rendu à sa famille; il n'eut, pendant son séjour, qu'un seul accès incomplet, la veille de sa sortie.

Il est évident que chez ce malade nous avons observé un *délire de convalescence* accidentel, indépendant de l'épilepsie, n'offrant, d'ailleurs, aucun des caractères du délire épileptique.

P... est encore intéressant à un autre titre. Comme on peut le penser, de nombreux traitements avaient été essayés pour le guérir de son épilepsie. Non seulement ces traitements étaient suivis

avec une grande rigueur, mais les parents tenaient note des attaques, afin d'apprécier exactement l'influence du médicament.

Le bromure de potassium a été pris pendant plusieurs années, d'après la méthode du professeur Charcot : 12 grammes la première semaine, 18 la seconde, 24 la troisième. Or, sous l'influence de ce traitement, il y a eu

en 1873, 35 attaques	en 1876, 39 attaques
1874, 45 —	1877, 41 —
1875, 37 —	Moyenne, 39,4 —

Le BrK fut abandonné en 1878 et remplacé par les dragées de Gélineau (six ou sept par jour) ; il y eut alors,

en 1878, 7 attaques	en 1881, 12 attaques
1879, 2 —	1882, 10 —
1880, 8 —	Moyenne, 7,8 —

Est-ce au traitement seul qu'il faut attribuer cette amélioration ?

En dehors des différents délires toxiques que je viens d'énumérer et dont le plus fréquent est incontestablement le délire alcoolique, on peut observer toutes les formes de délire vésanique.

Manie. — L'agitation maniaque du délire épileptique est de courte durée, automatique, inconsciente ; elle diffère entièrement de la manie que l'on peut observer, chez quelques malades, dans l'intervalle des attaques (1).

Un de nos pensionnaires, que j'observe depuis dix ans et qui est enfermé depuis bien plus longtemps, n'a que de rares attaques d'épilepsie, à peine une tous les deux mois. Mais il a environ toutes les six semaines un accès de manie qui dure un mois environ et qui est caractérisé par une agitation incohérente, une loquacité intarissable, des actes extravagants. Cette excitation n'a aucun des caractères du délire épileptique : le malade ne manifeste, d'ailleurs, aucune tendance à la violence ; il est simplement bruyant et tapageur. Sa sœur, également épileptique, a pu se

(1) Voir l'observation précédente.

marier et diriger son ménage, quoiqu'elle ait eu aussi plusieurs accès de délire pour lesquels il a fallu la traiter dans un asile.

Delasiauve a signalé la manie qui éclate entre deux paroxysmes et, dans ce dernier cas, dit-il, souvent précédée d'obtusion, elle semble comme le réveil de l'activité cérébrale, semblable au délire spécial qui dérive de la torpeur dans la convalescence des fièvres typhoïdes. Et, plus loin, il parle d'un de ses malades chez lequel « on inclinerait d'autant plus volontiers à croire que l'agitation maniaque est en dehors de son action, qu'elle naît spontanément, sans être précédée de crises, et souvent même à une époque très distante des derniers accès. »

En opposition à l'agitation maniaque, il faut signaler la *stupeur*, ou, comme l'appelle Delasiauve, la *stupidité*. Là encore, il faut distinguer la stupeur postépileptique, directement liée à l'attaque, et cet état d'engourdissement habituel, permanent, tout à fait indépendant des crises convulsives.

Un jeune homme, âgé actuellement de 28 ans, épileptique depuis son enfance, mais n'ayant eu sa première grande crise qu'à l'âge de 15 ans, a toujours été d'un caractère triste, sombre, irritable, fuyant, au collège, la société de ses camarades et cherchant à s'isoler. Il souffre d'une prédisposition héréditaire; le père, professeur de faculté, est mort fou; la mère est extrêmement nerveuse. A la suite des attaques, accès très courts de fureur et de violence; dans les intervalles, délire triste; a cherché plusieurs fois à s'empoisonner. Depuis cinq ans qu'il est à l'asile, il est plongé dans un état de stupeur habituelle : il se tient immobile dans un coin, la tête penchée sur la poitrine, ne parlant à personne et ne répondant à aucune question. Il n'a eu, dans cette période, aucune grande attaque; à rares intervalles quelques absences.

Les idées délirantes les plus fréquentes chez les épileptiques sont assurément les idées de nature triste, dépressive.

Quelques-uns ont des idées de *suicide;* ils cherchent à mettre volontairement fin à une vie qui leur est devenue insupportable. Les tentatives de suicide qu'ils font dans ces conditions sont bien différentes des impulsions au suicide que j'ai signalées plus haut.

D'autres ont des *idées de persécution* : Cel..., dont j'ai rapporté l'observation, a tué le docteur Geoffroy sous l'influence d'idées de ce genre.

Un épileptique, dont Legrand du Saulle a raconté l'histoire, tira un jour, sans provocation, deux coups de revolver dans la tête de son contre-maître, en lui disant : « Tu m'as assassiné moralement, voilà ta récompense. » L'enquête révéla que, depuis quelque temps, le malade s'apercevait que ses camarades d'atelier le regardaient d'un mauvais œil; on se détournait de lui, on affectait de ne plus lui tendre la main. Il entendit plusieurs fois qu'on disait de lui : « C'est Troppmann, un voleur, un assassin ! » Or, qui pouvait avoir répandu ces bruits sur son compte? Cela ne pouvait être que son contre-maître ; et il l'assassina froidement.

Les idées non moins communes sont les idées *hypocondriaques*, et surtout les idées *religieuses*.

Les préoccupations hypocondriaques ne manquent presque jamais ; elles dominent plus ou moins le malade, lui font attacher une extrême importance à la moindre sensation qu'il éprouve, et le mettent sans cesse en quête d'un remède à ses maux.

L'exaltation religieuse n'est pas moins fréquente, à quelque culte qu'appartienne l'épileptique. S'il est protestant, il n'est pas rare de trouver en lui cette excitation sombre et farouche que Walter Scott a si admirablement peinte dans ses « Puritains »; son langage est biblique, fortement imprégné de l'Écriture sainte, et surtout de l'ancien Testament; il prophétise, il lance l'anathème. Dieu s'est révélé à lui, il l'inspire, etc.

Au contraire, le catholique est toujours préoccupé de son salut ; il se couvre de médailles bénites et de scapulaires ; il attache une importance exagérée aux moindres pratiques. J'ai dit plus haut combien il était naturel de constater chez les épileptiques une tendance au mysticisme, à une religiosité exagérée. Où veut-on qu'ils trouvent une consolation à leurs maux? Il n'est donc pas étonnant que le délire aussi conserve le caractère religieux.

L... a près de 50 ans aujourd'hui ; il est épileptique depuis l'enfance. Son père l'était, ainsi qu'une cousine germaine, morte dans un asile d'aliénés. Cependant il s'est marié (n'a pas eu d'enfants) et exploitait un commerce d'épicerie. Mais, à partir de la guerre de 1870, il se dérangea, commença à boire, et présenta des troubles intellectuels qui le forcèrent à renoncer à ses occupations. Du moment où il n'eut plus rien à faire, il se laissa aller à une dévotion exagérée, faisant de longues stations dans les églises, ne lisant que des ouvrages religieux, communiant et se confessant le plus souvent qu'il pouvait. Un dimanche de l'année 1882, une grande cérémonie eut lieu dans l'église qu'il fréquentait; la procession venait de se mettre en marche, quand tout à coup L... se précipita sur les porteurs, renversa la statue de la

Vierge, frappa autour de lui, en criant : « Vous êtes tous des impies! Dieu va vous punir! » On ne put s'emparer de lui qu'après une lutte acharnée; reconnu aliéné, il fut placé dans mon service, où je l'observe depuis plusieurs années. Dans l'espace de six ans, il n'a eu que cent et sept attaques, environ dix-huit par an; mais, à la suite de ces attaques, des accès de manie furieuse avec teinte religieuse très accentuée. Dans les intervalles, il est devenu plus calme, quoique ses idées soient à peu près exclusivement des idées de religion et de mysticisme.

Il me paraît évident que les malades de cette catégorie deviennent beaucoup plus calmes dès qu'ils sont enfermés, parce qu'ils ne peuvent plus alimenter leur délire dans les pratiques sans cesse renouvelées d'une dévotion exagérée. C'est ce que j'ai pu observer chez le malade suivant :

La... est né en 1848. Ses parents vivent et n'ont aucune tare névropathique. Il a deux frères plus âgés, un frère plus jeune, bien portants. Un autre est mort en nourrice, à l'âge de 8 mois. Lui seul a eu des convulsions lors de la dentition. Il a fait de bonnes études, était l'un des premiers dans sa classe; mais, à partir de l'âge de 12 ans, il eut des vertiges et, à 16 ans, sa première attaque. Il continua cependant ses classes et manifesta toujours une grande aptitude pour les mathématiques. Des années se passèrent sans apporter aucun changement notable dans la situation; La... vivait dans sa famille, qui cherchait à lui rendre l'existence aussi douce que possible. Peu à peu, cependant, et insensiblement, il se plongea dans la dévotion, faisant de longues stations dans les églises, multipliant les exercices religieux; en même temps il devenait plus difficile pour son entourage; il reprochait leur tiédeur à ses parents et à ses frères. Finalement, il passait à l'église la plus grande partie de la journée; il poursuivait le curé et les vicaires, leur demandait des entretiens, leur exposait ses cas de conscience. Se confessant le plus souvent qu'il pouvait, il avait cependant l'esprit constamment timoré, se croyait en état de péché mortel, et, à peine avait-il reçu l'absolution, il voulait faire une nouvelle confession. C'est un des prêtres de sa paroisse qui m'a donné ces détails : La... était devenu pour le clergé une véritable obsession, car, si on voulait l'éconduire, il se mettait en colère, traitait son confesseur de « mauvais prêtre »; de crainte de scandale, on patientait. Il fallut cependant en venir à une séquestration, et peu à peu le malade est devenu plus calme : il est même assez singulier de remarquer en lui une certaine indifférence pour les exercices religieux. Depuis près de trois ans qu'il est à l'asile, les attaques ont considérablement diminué : cent vingt-deux en 1886, soixante dix-neuf en 1887, et seulement une dizaine dans les dix premiers mois de 1888. Mais l'intelligence est très obtuse.

Les idées *ambitieuses* sont fort rares. Cependant Delasiauve a cité une malade qui prétendait qu'on lui devait quelques millions.

Un de mes épileptiques avait pris son père en haine, parce qu'il l'accusait de lui devoir 100,000 francs.

La *paralysie générale* peut-elle compliquer l'épilepsie? *A priori* la chose semble d'autant plus probable que, comme nous l'avons vu, il n'est pas de paralytique général, ou du moins il n'en est guère qui n'aient des attaques épileptiformes dans le cours de leur maladie : entre les deux affections, on peut donc supposer d'étroites relations. Cependant l'apparition de la paralysie générale chez un épileptique (j'entends l'épileptique vrai, vulgaire), paraît être fort rare. Je (1) n'en connais que deux exemples : l'un se rapporte à un employé de commerce, fils d'un père épileptique, et épileptique lui-même depuis l'enfance, qui devint paralytique général à l'âge de 33 ans, de chagrin d'avoir perdu sa femme; l'autre a trait à un homme de 42 ans, qui, depuis son enfance, avait eu des *syncopes*, suivies de forts maux de tête et accompagnées de perte de connaissance. Il présenta les premiers signes de paralysie générale vers l'âge de 41 ans. Sa mère et deux de ses enfants ont des *syncopes* exactement semblables aux siennes (2).

Je pense qu'un grand nombre de paralytiques généraux ont eu des convulsions dans l'enfance, à la dentition, par exemple; il y aura un grand intérêt à rechercher ces faits, qui rentrent dans notre sujet.

L'observation suivante me paraît mériter d'être rapportée ici :

A..., tailleur, né en 1829, est arrivé, par son travail, à acquérir une belle aisance, et, vers l'âge de 45 ans, il a pu se retirer des affaires et aller habiter la campagne.

A l'âge de 20 ans, A... avait eu des attaques d'épilepsie; elles l'ont tourmenté pendant près de dix ans, jusqu'à ce qu'un médecin, soupçonnant la cause réelle du mal, instituât un traitement énergique au mercure et à l'iodure de potassium. A... fut radicalement guéri et sa santé est restée parfaite jusque vers l'âge de 45 ans. Il est à noter cependant que, marié avec une femme bien portante, A... a eu huit enfants, tous morts en bas âge.

C'est au moment où il comptait se reposer, qu'il présenta les premiers

(1) *Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale chez l'homme.* (*Archives de neurologie*, n° 41, 1887.)

(2) On trouve des faits semblables dans l'archappe (observ. 270 et 274), dans Calmeil, Burlureaux (*De la folie paralytique*, Thèse de Paris, 1874), etc., mais ils restent en petit nombre.

symptômes de la paralysie générale à laquelle il succomba au bout de deux ans environ.

Et ce qui est curieux, c'est que pendant la durée de cette paralysie générale il n'y eut à aucun moment d'attaques épileptiformes.

Assurément on peut se demander s'il a existé un rapport entre la paralysie générale et l'épilepsie (syphilitique) qui avait disparu quinze ans auparavant. On peut se dire que l'épilepsie, tout en guérissant, avait laissé des résidus pathologiques, des cicatrices (?) dans le cerveau et que celui-ci, resté l'organe *minoris resistentiæ*, avait fini par être atteint plus profondément. Cette explication me paraît plausible : mais alors il n'y aurait entre l'épilepsie et la paralysie générale qu'un lien indirect, l'altération du cerveau, reliquat de la syphilis.

La conclusion générale à laquelle il faut arriver est que toutes les formes de folie (vésanies ou folies organiques) sont susceptibles de se montrer chez les épileptiques. Mais alors se pose immédiatement une autre question : quels sont les épileptiques plus spécialement prédisposés à la folie?

On a cherché à se rendre compte des circonstances capables d'expliquer l'apparition de la folie chez certains épileptiques, plutôt que chez d'autres; et l'on s'est demandé tout d'abord si la *forme* des accès exerce une influence.

Esquirol a dit, et l'on a répété après lui, que le vertige altère l'intelligence plus rapidement que la grande attaque. Mais cette assertion est loin d'être démontrée. Et il est d'autant plus difficile de savoir quelque chose de précis sur cette question, que d'ordinaire, chez le même malade, se montrent indistinctement, tantôt des vertiges et tantôt de grandes attaques.

La *fréquence* des attaques a-t-elle une action plus évidente? Les différents auteurs qui ont étudié cette question ont eu principalement en vue le délire épileptique proprement dit : on ne peut rien en préjuger sur la folie chronique, accidentelle. J'ai essayé d'aborder le problème d'une façon indirecte.

Sur quarante-huit hommes épileptiques réunis à un moment donné dans la même section, j'en avais trouvé treize dont les facultés intellectuelles étaient assez bien conservées pour qu'ils pussent se livrer à quelque occupation suivie. L'un était employé aux écritures; trois étaient tailleurs, un cordonnier; les huit autres étaient

occupés au service intérieur de leur quartier. Chez ces treize épileptiques, l'affaiblissement intellectuel est sans doute inégal; mais il est loin d'être aussi prononcé que chez les trente-cinq autres, qui sont incapables de tout travail, si minime qu'il soit.

Or, en faisant le relevé des crises chez ces différents malades, pendant une période déterminée, la même pour tous, je suis arrivé aux résultats suivants :

Les 13 premiers malades ont eu, pendant une période de près de 4 ans (en tout 548 mois), 878 vertiges, 1,932 attaques (grandes), ce qui fait une moyenne mensuelle de 1,6 vertiges, 3,5 attaques; maximum : 7,1 vertiges, 9,6 attaques.

Les 34 (1) autres malades, dans le même laps de temps, pour un total de 818 mois, ont eu 2,245 vertiges, 4,469 attaques; moyenne mensuelle : 2,7 vertiges, 5,4 attaques; maximum : 24,3 vertiges, 13,3 attaques.

A ne considérer que ces chiffres, il en ressortirait la preuve que la fréquence des accès a une influence considérable sur l'état de l'intelligence dans l'intervalle des paroxysmes; les déments de la seconde catégorie présentent des moyennes bien plus élevées que les malades de la première. Il y a encore ce fait remarquable que, chez les premiers, la proportion des vertiges (ou petites attaques, car les deux ont été réunis sous la même rubrique) dans le nombre total des accès n'est que de 31,24 °/₀, tandis que chez les seconds, elle s'élève à 50,2 °/₀. Ce qui semblerait corroborer l'opinion d'Esquirol sur l'influence plus particulièrement néfaste des vertiges.

Je ne voudrais pas attacher aux chiffres précédents une importance exagérée; ils m'ont paru cependant présenter un certain intérêt; ils renseignent plutôt sur l'état de démence que sur celui de folie chronique.

Enfin, on a soutenu que les attaques nocturnes atteignent moins l'intelligence que les diurnes, ce que l'on a expliqué par le sommeil réparateur qui suit les accès survenus dans la nuit. Mais si l'on songe que les attaques nocturnes doivent être fréquentes dans ce que l'on appelle l'épilepsie larvée, on conviendra que cette bénignité relative n'est pas absolument démontrée.

Je crois que, pour expliquer l'apparition de la folie dans l'épi-

(1) J'ai négligé à dessein de comprendre dans ce nombre un malade qui mourut en *état de mal*, après avoir eu en un mois 618 attaques et 764 vertiges.

lepsie, il faut remonter plus haut, rechercher par exemple l'hérédité vésanique ou l'hérédité nerveuse, en un mot chercher dans les prédispositions congénitales ou acquises, bien plus que dans les modalités variables du mal épileptique lui-même, les conditions qui favorisent l'explosion d'un délire chronique.

Pour terminer ce qui a trait aux rapports entre l'épilepsie et la folie, il me reste à parler des cas dans lesquels l'épilepsie survient comme complication dans le cours d'une vésanie, abstraction faite, cela va sans dire, de celle qui accompagne la paralysie générale.

Delasiauve pense que l'épilepsie peut être quelquefois considérée comme une des conséquences du désordre mental, mais il croit que cela n'arrive que très rarement : « Une simple déviation fonctionnelle, dit-il, comme celle dont dépend la folie, semble peu capable d'un tel résultat. »

Je suis persuadé, pour ma part, que lorsque l'épilepsie survient chez un aliéné, c'est toujours à titre de complication accidentelle, et parce qu'il s'est développé une lésion organique dans l'encéphale : nous retombons alors dans les épilepsies symptomatiques. Un malade, atteint depuis de longues années d'un délire de persécution parfaitement caractérisé, et que j'avais depuis longtemps dans mon service, fut pris tout à coup, à l'âge de 60 ans, d'une attaque d'épilepsie : c'était la première ; elle n'eut aucune suite fâcheuse immédiate, mais à partir de ce moment l'intelligence faiblit considérablement et la marche devint difficile. Six mois après, nouvelle attaque, à laquelle il succomba. L'autopsie me fit constater une lésion que je n'avais jamais rencontrée jusque-là : la substance grise des hémisphères cérébraux était littéralement criblée dans toute son étendue de foyers apoplectiques (en nombre considérable), d'âges différents, allant du volume d'un pois à celui d'une tête d'épingle. Il n'est pas besoin d'ajouter que ce persécuté n'est devenu épileptique qu'à cause de la lésion corticale accidentellement survenue. Et il en est toujours ainsi. Dagonet signale un maniaque chronique qui fut atteint, longtemps après l'invasion de la folie, d'attaques d'épilepsie, qui, rares au début, et n'apparaissant que tous les deux ou trois ans, se montrèrent plus fréquentes vers la fin de la vie. A l'autopsie on trouva une tumeur fibreuse, de la grosseur d'un œuf de pigeon, adhérente à la face interne de la dure-mère (1).

(1) *Loc. cit.*, p. 237.

Je citerai, pour terminer, un de mes malades persécuté par des hallucinations auditives continuelles, et sujet, sous l'influence de ses hallucinations, à de violents accès d'agitation. Après plus de trente ans de cette maladie, il fut pris, vers 1885, d'une première attaque d'épilepsie nocturne, avec morsure de la langue. Depuis, il en a eu trois autres ; j'ignore à quelle cause on peut les rattacher, mais l'intelligence a faibli : je soupçonne une altération du cerveau.

Traitement.

On ferait un volume si l'on voulait seulement énumérer tous les remèdes qui ont été proposés contre l'épilepsie : le règne végétal, le règne minéral, aussi bien que le règne animal, ont été largement mis à contribution, et il ne serait pas facile de trouver dans la matière médicale une substance quelconque qui n'ait été employée. A côté des médications inspirées par les idées théoriques qui ont successivement régné sur la nature du mal sacré (1), il faut reconnaître que l'empirisme le plus grossier s'est donné libre carrière. Sans doute, comme le fait remarquer Franck (2), « lorsqu'on a épuisé les indications rationnelles ou qu'on n'en a pas rencontré, il est permis de recourir aux médicaments empiriques appelés spécifiques anti-épileptiques. » Mais encore y a-t-il une juste limite. Et si, après tout, le malade est excusable de ne reculer devant rien pour obtenir une guérison ou un soulagement, il est plus difficile de comprendre que des médecins, et non des moindres, aient vanté et prescrit des remèdes comme ceux-ci : boire le sang chaud d'un gladiateur qui vient d'être égorgé (Celse (3)) ou d'un homme récemment tué, avaler des excréments humains ou ceux des espèces bovines, des fragments de crâne humain, etc. On trouvera cette longue énumération dans Franck, et je ne connais pas de lecture plus attristante pour la dignité humaine, parce que ce sont des médecins, c'est-à-dire des hommes

(1) L'épilepsie étant supposée d'origine *divine*, on la combattait par les prières, les exorcismes : *A Deo immissus morbus,... potest curari... expiato Deo oblatis sacrificiis, incantando carminibus*, dit Boerhaave (p. 635), rappelant les idées des anciens.

(2) *Loc. cit.*, p. 364.

(3) *Quidam, jugulati gladiatoris calido sanguine poto, tali morbo se liberaverunt.* (*De re medica*, t. III, § XXIII.)

de science, qui se sont faits les complices de toutes ces médications aussi monstrueuses qu'absurdes.

Pour établir le traitement de l'épilepsie sur des bases rationnelles, il faut avant tout déterminer à quelle espèce d'épilepsie on est appelé à remédier. S'agit-il de la grande épilepsie ou, au contraire, de l'une des nombreuses variétés que j'ai rangées dans les affections épileptiformes, les indications seront toutes différentes.

Dans les *épilepsies symptomatiques*, nous connaissons la cause, nous pouvons la combattre directement, et, quand elle est curable, nous pouvons espérer guérir l'épilepsie elle-même. Ainsi, dans les épilepsies syphilitique, alcoolique, saturnine, le traitement curatif de la syphilis, de l'alcoolisme, du saturnisme sera en même temps celui de l'épilepsie.

Malheureusement un grand nombre de cas restent au-dessus des ressources de l'art : l'épilepsie due à la paralysie générale ou à une hémorragie cérébrale ou à un foyer de ramollissement, ne pourrait guérir que si ces affections elles-mêmes étaient susceptibles de guérison.

Il est une des formes de l'épilepsie symptomatique dans laquelle une intervention active peut donner les plus beaux résultats, c'est l'épilepsie *traumatique* : chaque fois que l'on se trouve en présence de cette variété, l'indication du trépan se pose nettement. Sans remonter aux temps préhistoriques où, suivant Broca, la trépanation était d'un emploi fréquent, nous savons cependant qu'elle était pratiquée par les anciens, et au moyen âge surtout par les Arabes. Elle n'a jamais été entièrement abandonnée, et nous pouvons même nous étonner de la hardiesse des chirurgiens qui, à une époque où l'on ne possédait ni l'anesthésie, ni l'asepsie, ne craignaient pas de poser dix, quinze, vingt couronnes de trépan sur le crâne de leurs opérés (1). Il n'en est pas moins vrai que, pour des causes qu'il n'y a pas lieu d'examiner ici, le trépan était tombé en désuétude ; on ne l'appliquait plus guère, et ce n'est

(1) Qui ne connaît, dit Portal, la belle observation de Saviart, d'une femme à laquelle on avait emporté par l'opération du trépan, réitérée une vingtaine de fois, une grande partie du crâne ? Cette femme demandait l'aumône dans les rues de Paris; il lui arriva plusieurs fois, que, les membranes du cerveau ayant été légèrement comprimées, elle s'était laissé tomber, et avait perdu quelque temps sa connaissance. (*Loc. cit*, p. 149.)

Stalpart van der Wiel raconte l'histoire d'un comte de Nassau, qui fut trépané vingt-sept fois, après une chute de cheval. (FRANCK, t. III, p. 359, note 78.)

que dans ces dernières années que les chirurgiens sont revenus à une pratique qui, je le crois, sera féconde en résultats heureux.

Pour Gowers, le trépan n'est acceptable que dans les cas où la maladie est la conséquence d'un traumatisme à la tête, où il y a des os enfoncés, où le début localisé des accès suggère que leur centre fonctionnel est à la surface du cerveau. Mais cependant on a relaté des cas où l'opération a été utile malgré l'absence de symptômes localisés.

L'ancienneté de la maladie est une condition défavorable; pourtant on a cité des cas de guérison après trente-trois ans (1), après dix ans (2). Écheverria, qui a publié un travail important sur ce sujet dans les *Archives de médecine* (3), donne une statistique de 145 cas d'épilepsie traumatique qui, traités par la trépanation, ont donné 93 guérisons, ce qui fait 64,1 %; 18 améliorations, 5 pas de changement, 1 aggravation; 28 morts, soit 19 %.

Je ne possède qu'un seul fait de trépanation, qui a été pratiqué dans mon service dans le courant de cette année, et qui n'a pas encore été publié. Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, épileptique depuis l'âge de 11 ans; un an auparavant, il était tombé d'une hauteur de plusieurs mètres et s'était grièvement blessé au crâne : il y avait une cicatrice froncée dans la région fronto-pariétale droite. Le cas n'était pas très favorable, puisque le mal datait d'une quinzaine d'années; cependant je me crus autorisé à proposer l'opération, d'autant plus que les attaques commençaient par une douleur au niveau de la cicatrice. Au point de vue des convulsions, mon malade ne paraît pas, jusqu'à présent, avoir retiré un grand profit de la trépanation; mais, chose singulière, l'état mental a paru s'améliorer très notablement. Le malade, qui était sombre, irritable, est devenu beaucoup plus gai, plus sociable; et, sous ce rapport, je m'applaudis de l'avoir opéré. Quant à l'opération elle-même, elle a été tellement bénigne (il n'y a pas eu un instant de fièvre, et la réunion a eu lieu par première intention), que je n'hésiterai nullement à recourir à ce moyen, absolument inoffensif aujourd'hui, chaque fois qu'il y aura indication de le faire. On sait d'ailleurs que dans ces derniers temps des chirurgiens ont trépané des épileptiques chez lesquels

(1) LARREY, 1836.
(2) CLARK, *Lancet*, février 1886.
(3) 1878, t. II, pp. 529 et 652.

il n'existait aucune lésion extérieure du crâne, et ils affirment avoir eu des succès.

Dans les épilepsies *sympathiques* ou *réflexes*, lorsque l'on a quelque raison de supposer que l'épilepsie est liée à l'existence d'une lésion ou d'une altération située dans un organe éloigné, la première indication consiste à combattre cette lésion, à remettre l'organe atteint dans son état normal.

Si, par exemple, on suppose que le malade est épileptique parce qu'il a un ténia ou des lombrics dans l'intestin, il faut commencer par expulser ces parasites. Si l'on croit que la cause du mal est dans la suppression d'un flux naturel, menstrues chez la femme, hémorrhoïdes, etc., il faut essayer de rappeler cet écoulement. Les indications se posent d'elles-mêmes dans tous ces cas. Mais on devra s'attendre à de fréquents mécomptes : trop souvent on considère comme cause ce qui n'est qu'une simple coïncidence.

Le traitement chirurgical peut faire merveille quand l'épilepsie est due à l'irritation d'un nerf périphérique. Il y en a dans la science des exemples fameux : on sait que Schroeder van der Kolck guérit une jeune fille, devenue épileptique à la suite de l'introduction d'un morceau de verre dans la paume de la main, par la simple extraction du corps étranger au bout de quelques années.

Franck guérit, par la castration, un jeune homme devenu épileptique à la suite d'un coup qu'il avait reçu sur les testicules (1).

Aussi a-t-on souvent proposé, et un grand nombre de chirurgiens ont eu la hardiesse de pratiquer, l'ablation des testicules pour guérir l'épilepsie. On oublie que déjà Cœlius Aurelianus avait dit : *Eunuchismus vires amputat, non epilepsiam solvit* (2) (certains opérateurs n'ont pas craint non plus d'enlever les ovaires). Il y a assurément moins d'inconvénients à extirper les ovaires qu'à pratiquer la castration chez l'homme : on sait avec quelle facilité cette dernière opération engendre la mélancolie et pousse au suicide. De toutes façons, ce sont des remèdes dangereux, peu recommandables. L'heureuse réussite de Franck, quelques autres cas favorables publiés par les auteurs, ne me paraissent pas suffi-

(1) Tome III, p. 366, note 89.
(2) *Loc. cit.*, p. 66.

sants pour justifier une pratique aussi aléatoire. Pour moi, je m'y refuserais absolument, même si le malade me le demandait.

Par contre, je comprends fort bien que Tissot ait dit qu'il n'hésiterait pas à amputer le nerf qui anime l'endroit d'où part le mal : je comprends qu'on enlève un orteil, qu'on excise une cicatrice douloureuse, qu'on extirpe un polype, qu'on pratique même l'élongation des nerfs : tous ces moyens ont donné d'heureux résultats dans des cas déterminés, et le risque que court le malade est minime en comparaison du but qu'il s'agit d'atteindre.

On le voit, dans les affections épileptiformes, quelles qu'elles soient, le traitement peut et doit s'adresser à la cause. Or cette cause est extrêmement variable ; le traitement lui-même varie suivant les cas.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, de l'*épilepsie vulgaire*, la cause nous échappe absolument ; nous ne pouvons nous attaquer qu'à un seul élément, l'accès convulsif. Mais comme la convulsion épileptique trahit toujours, tout nous porte à le croire, une seule et même modalité nerveuse, il n'est pas déraisonnable d'espérer que l'on trouvera un remède, un modificateur du système nerveux, tel, qu'il empêche cette modalité de se produire. Ce sera le spécifique de l'épilepsie, comme l'opium est le spécifique de la douleur : car l'opium calme la douleur, quels qu'en soient le siège et la nature.

Malheureusement nous sommes encore loin de posséder ce remède souverain ; et quand nous récapitulons l'innombrable quantité de médicaments qui ont été successivement mis en œuvre, et qui ont eu, presque tous, leur période de vogue et d'engouement, nous sommes obligés de reconnaître que l'abondance des moyens trahit une indigence réelle, et notre seule consolation est de penser que l'épilepsie guérit toute seule, plus souvent qu'on ne le croit.

Burlureaux divise les médicaments anti-épileptiques en dangereux, insignifiants et utiles.

Parmi les moyens dangereux, il signale avec raison tous ceux de la méthode débilitante : émissions sanguines répétées, purgatifs et vomitifs à outrance. Mais il y joint ceux de la médication révulsive : exutoires, cautères, sétons, moxas, vésicatoires, frictions stibiées, etc. Je ne crois pas que ces moyens doivent être entièrement rejetés du traitement de l'épilepsie. Sans nul doute,

ils ne doivent être employés qu'avec prudence ; mais bien loin de les proscrire, je suis tenté de croire que l'on n'y recourt plus assez souvent. Le vieil A. Paré nous raconte l'histoire « d'un jeune homme âgé de 20 ans ou environ, lequel tombait souvent d'épilepsie : mais incontinent que son ulcère (séton) commença à ietter sanie, n'est tombé audit accident (1). » Il n'y a d'ailleurs aucun danger à appliquer un séton ou un cautère; il fut un temps, rapproché de nous, où ces pratiques étaient d'un usage absolument banal et populaire (2).

Bien autrement dangereux sont ces remèdes violents, véritables poisons, qui, non seulement n'apportent pas la guérison, mais ajoutent une intoxication grave à la maladie. Nous nous rappelons tous l'un ou l'autre de ces malheureux errant pendant des années de clinique en clinique, et auxquels l'usage prolongé du nitrate d'argent avait donné comme seul profit une coloration presque noirâtre de la peau. Que dire de l'aconit, de la digitale, de la noix vomique, de la cantharide et de tant d'autres substances, qui non seulement ne guérissent pas, mais qui n'ont même pas l'excuse d'être inoffensives !

La liste des moyens que l'on peut appeler inutiles serait interminable : c'est surtout dans le monde végétal qu'on les a cherchés, et beaucoup d'entre eux ont joui et jouissent même encore d'une vogue populaire qu'il est plus facile de constater que d'expliquer. Je citerai, par curiosité, le narcisse des prés, l'oignon blanc, le selinum palustre, la pivoine, le gui de chêne, le sureau, le gayac, les bourgeons de vigne, les fleurs de buglosse, le pollen de noisetier, les fleurs de muguet, le dictame blanc, etc. Notons qu'il s'est trouvé des médecins, et des plus réputés, qui à tous ces moyens ont attribué des guérisons certaines !

Il est cependant un certain nombre de substances qui ont été expérimentées par des observateurs sérieux, et qui paraissent avoir donné des résultats favorables dans un grand nombre de cas.

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 80.

(2) Le trépan lui-même ne devrait pas être banni du traitement du grand mal. Quand on peut supposer que les os du crâne, prématurément soudés, hypertrophiés, compriment le cerveau et empêchent son développement, la trépanation semble indiquée. C'était l'avis de Lamotte, qui croyait précisément que l'épilepsie pouvait provenir du défaut d'ampliation du crâne, et qui, dans un cas de ce genre, crut devoir proposer le trépan. (PORTAL, p. 289.)

Généralement on ne les a employées qu'après les avoir expérimentées sur les animaux et avoir constaté leur action sur le système nerveux.

La *picrotoxine*, principe actif de la coque du Levant, *coculus indicus*, agit sur la moelle, le bulbe et le cervelet, et possède, au dire de Planat (1), des propriétés anti-convulsivantes. Essayée contre l'épilepsie, elle lui aurait donné de bons résultats, confirmés plus tard par les expériences de Dujardin-Beaumetz et Couyba. Ce dernier a cité un cas très favorable chez un enfant de 5 ans (2). La dose journalière est de 20, 30 et 60 gouttes d'une teinture obtenue en faisant macérer 200 grammes de coque du Levant dans 1000 grammes d'alcool rectifié. Le Dr Hambursin (de Namur) (3) est partisan de doses plus fortes : commençant par 10 gouttes de teinture matin et soir, il augmente chaque jour de 2 gouttes jusqu'à 60. Puis chaque mois on élève la dose de 10 gouttes jusqu'à 100. Si les accès ne disparaissent pas alors, on peut aller jusqu'à 150.

Gowers dit qu'il a eu une apparence de succès dans un seul cas; il rapporte les expériences de Ramskill, d'après lesquelles la picrotoxine, à la dose de 15 à 18 milligrammes, produit invariablement un accès en vingt ou trente minutes. Le fait rapporté par Gowers ne peut d'ailleurs pas être considéré comme un succès complet, puisque, après une interruption de quelques mois, il y eut une nouvelle attaque.

Le *curare*, qui paralyse les nerfs moteurs, qui rend les muscles insensibles aux incitations qui leur sont envoyées par la moelle, et qui diminue la tension artérielle, paraissait indiqué; on n'a pas manqué de l'expérimenter, avec peu de succès sans doute, puisqu'on n'en parle plus guère. Cependant, en 1879, Kunze avait obtenu six guérisons sur vingt malades traités par des injections hypodermiques de 1 centigramme. En 1881, Edlessen annonçait trois guérisons et trois améliorations sur treize malades. Plus tard, Bourneville et Bricon (4) sont arrivés à des résultats beaucoup moins satisfaisants.

(1) *Journal de thérapeutique*, 1875 pp. 377, 421, 463. (*Nice médical*, 1880-81.)
(2) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1880, p. 214.
(3) *Société de médecine de Gand*, 1880, et *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1880, p. 94.
(4) *Archives de Neurologie*, 1883.

Un remède qui a eu beaucoup de vogue, très anciennement employé, mais recommandé dans ces derniers temps par des médecins tels que Bretonneau et Trousseau, la *belladone*, paraît avoir donné des succès. Trousseau avait une grande confiance dans ce médicament; il arrivait à en donner jusqu'à 20 centigrammes d'extrait par jour, et il continuait cette dose pendant des mois et des années; la longue durée du traitement lui paraissait être une condition de succès. Gowers associe volontiers la belladone à un remède dont je vais parler plus loin, au bromure de potassium, et il se loue beaucoup de cette association; il croit même que, donnée seule, la belladone est rarement utile

Au lieu de la belladone on a employé l'*atropine*, mais c'est un médicament dangereux à manier.

Les *sels de zinc* (oxyde, lactate, valérianate) ont eu leur moment de vogue. Herpin (de Genève) prétend avoir guéri avec ce remède vingt-huit épileptiques sur quarante-deux (1). Mais Bourneville, qui a repris cette médication, n'en a pas obtenu de résultats bien probants (2). Herpin donnait l'oxyde de zinc à la dose de 10 à 80 centigrammes chez l'enfant, et il allait jusqu'à 6 grammes chez l'adulte.

On a recommandé encore les sels de *cuivre* et surtout le *sulfate de cuivre ammoniacal*, 0gr,02 à 0gr,05; la *jusquiame* et l'*hyoscyamine;* le *cannabis indica* et une foule d'autres remèdes; mais j'ai hâte d'arriver à ce qui constitue aujourd'hui le traitement classique de l'épilepsie, je veux parler de l'emploi des *bromures* et en particulier du *bromure de potassium.*

C'est Laycock qui, le premier, en 1853, préconisa ce sel contre le mal comitial, et depuis cette époque son emploi s'est tellement répandu qu'aujourd'hui épilepsie et bromure sont deux termes qui s'impliquent l'un l'autre. Certains auteurs lui ont consacré un véritable dithyrambe, comme par exemple Legrand du Saulle, d'après lequel, grâce au bromure, on pourrait à coup sûr supprimer toutes les manifestations graves et inquiétantes de l'épilepsie.

Toujours est-il que le bromure de potassium, expérimenté depuis une trentaine d'années sur une vaste échelle, est, de tous

(1) *Union médicale*, 1853; *Bulletin de thérapeutique*, 1853; *Gazette des hôpitaux*, 1856.

(2) *Recherches sur l'hystérie et l'épilepsie*, 1876, p. 62.

les remèdes opposés à l'épilepsie, celui qui paraît avoir donné les résultats les plus satisfaisants.

La première condition pour obtenir de bons effets, c'est de n'employer qu'un bromure chimiquement pur, exempt d'iodure et de chlorure de potassium, ou d'autres sels de potasse, tels que le carbonate et le sulfate. Il doit être administré au commencement des repas, ou une demi-heure après le repas, et en plusieurs fois dans la journée. La dose de début doit être faible, au plus 2 à 3 grammes; on augmente de 0,50 à 1 gramme tous les dix jours, jusqu'à ce que l'on soit arrivé progressivement à 6 ou 8 grammes, quantité qu'il ne faut pas dépasser. Quelques auteurs cependant sont allés jusqu'à 15 grammes (1). Il y a un criterium d'action thérapeutique qui indique le moment où il faut cesser d'augmenter la dose, c'est la suppression de la nausée réflexe qui, à l'état normal, est produite par l'introduction d'une cuiller à la base de la langue. Ce signe, découvert par A. Voisin, a été confirmé par tous les observateurs. Pour que le traitement soit efficace, il faut qu'il soit continué longtemps, des années entières. Comme le disait Trousseau, « l'économie doit sans cesse être sous l'empire du médicament, si vous ne voulez pas qu'elle retombe sous le joug de la maladie. » Quand un épileptique a été un an sans crise, Legrand du Saulle veut qu'on continue le médicament de deux jours l'un pendant la première quinzaine de chaque mois et tous les jours pendant la seconde quinzaine. Après deux ans, on le donne de trois jours l'un pendant la première quinzaine, et tous les jours pendant la seconde quinzaine, et ainsi de suite (2).

Le bromure de potassium agit par le brome plutôt que par le potassium; c'est, d'après les expériences nombreuses qui ont été faites (3), un modérateur puissant de la force excito-motrice du bulbe; il diminue l'action réflexe. On a prétendu aussi, mais sans preuve certaine, qu'il produit la contraction des capillaires du cerveau. Son action sur le système nerveux n'est pas douteuse, mais est-ce réellement le spécifique de l'épilepsie ?

Ceux mêmes qui le prônent avec le plus de conviction sont obligés de reconnaître qu'il ne réussit pas toujours; et cela est si

(1) Gowers va même jusqu'à une once (31 gr.) qu'il donne en une fois tous les cinq jours (p. 406).

(2) *Pronostic et traitement de l'épilepsie*, 2e édit., 1873, p. 18.

(3) Notamment Otto, *Arch. f. Psych.*, 1876.

vrai que, depuis que le bromure de potassium a été introduit dans la thérapeutique, on n'a pas cessé de lui chercher des équivalents : tous les bromures y ont passé, le bromure de sodium, d'ammonium, de zinc, d'arsenic, de nickel, de calcium ; il y a quelques jours à peine, l'Académie de médecine de Paris récompensait un travail sur le bromure d'or. Le bromure d'éthyle a été administré en inhalations, pendant un à deux mois, par Bourneville et d'Ollier. Bref, tous les bromures ont été expérimentés, mais c'est celui de potassium qui reste au premier rang. Dans quelques cas, on s'est bien trouvé de l'association de plusieurs bromures. Ball recommande la médication du *trépied* (bromures de potassium, de sodium et d'ammonium), et ce mélange aurait guéri une épilepsie rebelle au bromure de potassium seul.

Il faut dire aussi que beaucoup de médecins associent au bromure de potassium d'autres médicaments actifs, tels que l'arsenic, la belladone, etc. Gowers recommande vivement ces mélanges, qu'il considère comme plus efficaces que l'administration séparée de chaque substance en particulier.

S'il est incontestable que le traitement par les bromures, devenu le traitement classique de l'épilepsie, est celui qui donne les meilleurs résultats, il faut convenir cependant qu'il n'est pas sans inconvénients, ni même sans dangers.

Il rend l'haleine fétide, trouble les digestions, diminue les aptitudes génésiques, produit un état d'engourdissement et de torpeur de l'intelligence. Souvent il met le malade dans un état d'irascibilité qui rend son commerce insupportable. Legrand du Saulle raconte quelque part qu'une jeune femme, délivrée de ses attaques par l'emploi prolongé du bromure, était devenue tellement difficile pour son entourage, que le mari, à bout de patience, appelait de tous ses vœux la réapparition des crises, qui servaient de détente.

On a prétendu aussi qu'en supprimant les attaques, le bromure détermine souvent des accès de manie ou de fureur.

L'*acné* bromique est une éruption qui signale presque toujours le début du traitement (1) ; elle se montre principalement à la face, au front, quelquefois à la poitrine et aux membres.

Enfin, on a décrit un véritable empoisonnement par le brome,

(1) Gowers croit qu'on l'évite en associant au bromure l'arsenic.

tantôt sous forme de *bromisme aigu*, qui est caractérisé par une sorte d'ivresse, et qui se dissipe rapidement lorsqu'on supprime le médicament, tantôt sous forme de *bromisme chronique*; c'est alors une véritable cachexie. Le malade est pâle, amaigri, la bouche est sèche, l'haleine d'une fétidité insupportable; l'appétit a disparu; il existe un état habituel de torpeur, d'hébétude; l'intelligence est profondément troublée; l'acné est confluente et couvre le visage et la poitrine. Quand alors l'emploi du bromure n'est pas immédiatement suspendu, on risque de voir apparaître des accidents graves et même mortels, précédés, d'après Voisin, de symptômes de délire analogues à ceux de la paralysie générale.

Malgré ces inconvénients, le bromure de potassium reste, pour la plupart des médecins, « un médicament merveilleux » (Burlureaux); je serais donc mal venu de jeter une note discordante dans le concert d'éloges qu'il est convenu de lui prodiguer. Et cependant — est-ce ma faute, ou ne suis-je tombé que sur de mauvaises séries ? — je suis obligé d'avouer que j'ai eu bien rarement à me louer de l'emploi de ce médicament. Il ne m'a pas fait guérir, ni même améliorer un seul épileptique, ce qui peut s'expliquer par ce fait qu'on ne place dans les services comme le mien que les malades les plus gravement atteints. Mais, de plus, les épileptiques que l'on m'amène ont été tous ou presque tous saturés de bromure pendant des années; non seulement ils n'ont pas guéri, mais leur état s'est aggravé au point qu'il a fallu les enfermer; et ils arrivent avec tous les signes de la cachexie bromique.

Je me rappelle un malheureux jeune homme, âgé de 21 ans, mais en paraissant 15 à peine, épileptique depuis l'âge de 4 ans, et, depuis des années, gorgé de bromure, d'après la méthode de Legrand du Saulle. Le pauvre enfant était dans un état de profonde cachexie, absolument hébété, l'haleine fétide; il avait la face, le cou, la poitrine couverts d'une acné confluente; les attaques n'avaient pas diminué de fréquence. Après un mois d'un traitement tonique et réconfortant, j'avais le plaisir de constater une amélioration marquée; l'acné avait presque disparu, l'appétit était revenu. A ce moment, il fut retiré par sa famille.

Et combien d'autres pourrais-je citer chez lesquels le bromisme sans doute était moins grave, mais qui, au point de vue de leur mal, en avaient retiré aussi peu de profit !

Quelle que soit d'ailleurs la médication employée, il va sans dire qu'elle doit être aidée par une bonne hygiène, générale et cérébrale. Tous les auteurs, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, ont insisté sur ce point, et quelques-uns sont entrés dans des détails minutieux relativement au régime, aux exercices, aux vêtements. Galien proscrit le vin aux épileptiques; Tissot recommande la sobriété et, autant que possible, une alimentation végétale. Quelques médecins, tels que Cheyne, Chrétien, auraient obtenu des guérisons par l'usage exclusif du lait. En quoi tout le monde s'accorde, c'est que l'épileptique doit se montrer *continent*, n'user du coït qu'avec modération : quelques-uns voudraient même une continence absolue.

Je pense qu'en pareille matière il est impossible de tracer des règles précises; il convient de choisir, dans chaque cas particulier, l'hygiène la mieux appropriée; et, tant sous le rapport des aliments que sous tous les autres, ce qui convient à l'un ne doit pas nécessairement convenir aux autres (1).

On a recommandé les changements d'air, les voyages, mais sans qu'on puisse leur attribuer une influence bien évidente. Les exercices physiques, la vie au grand air, la gymnastique peuvent avoir de bons effets, comme en général tout ce qui facilite le jeu normal des fonctions. Ferrus prescrivait les travaux horticoles et agricoles, et il a obtenu ainsi plusieurs guérisons remarquables, celle entre autre d'un officier de marine, qui, obligé par suite de son épilepsie de quitter sa profession, entra, sur le conseil de Ferrus, à la ferme de Grignon, où il resta plus d'un an exclusivement adonné aux travaux agricoles, et qui fut ainsi délivré de son mal.

Est-il besoin d'ajouter que les épileptiques doivent être traités avec douceur, avec indulgence, et cependant avec fermeté? Ce sont là des prescriptions générales, qui s'appliquent, non pas spécialement aux épileptiques, mais à tous les déshérités.

Il me reste à dire quelques mots du *traitement de l'attaque*, si

(1) C'est ce qu'on peut dire de l'*hydrothérapie*, qui ne réussit pas à tous les épileptiques. Je n'ai pas parlé de l'*électricité*, qui n'a pas encore donné de résultat sérieux, et encore moins de la thérapeutique *suggestive*, qui ne pouvait manquer d'être employée après les retentissants travaux de ces dernières années. J'ai peine à croire que la *suggestion* puisse enrayer une attaque épileptique. Son triomphe est l'hystérie; je crains qu'elle ne soit obligée de s'en contenter.

l'on peut appliquer ce terme aux mesures de précaution qu'il sera nécessaire de prendre. Il est clair que lorsqu'un épileptique tombe en convulsion, il faut éviter qu'il ne se blesse, desserrer sa cravate pour faciliter la respiration, etc. Mais l'expérience prouve que, malgré l'apparence inquiétante des symptômes, tout rentre bientôt dans l'ordre, et le plus sage est de s'abstenir de toute intervention active. Je ne comprends pas comment des vues théoriques ont pu donner à un médecin de la valeur de Marshall-Hall l'idée véritablement extraordinaire de proposer la trachéotomie pour empêcher l'épileptique d'étouffer pendant l'attaque (comme si cela arrivait!) et, ce qui me confond davantage, c'est qu'il ait osé la pratiquer!

Dans certains cas, quand l'accès débute par une *aura* périphérique, on peut l'empêcher d'éclater. Ce sont surtout les attaques qui commencent par une *aura* périphérique unilatérale, spécialement quand celle-ci part de la main ou du pied, qui peuvent être enrayées, et le mode le plus ordinaire d'obtenir l'arrêt consiste à appliquer une ligature serrée autour du membre au-dessus de la partie qui entre la première en convulsion. On trouve déjà ce procédé décrit dans Galien : parlant d'un garçon de 13 ans, chez lequel l'épilepsie partait des jambes, il raconte que les médecins avaient lié le membre au-dessus du point primitivement affecté, et qu'ils prévinrent ainsi le retour de l'accès qui avait lieu chaque jour (1).

La flexion exagérée de l'un des deux orteils (Brown-Sequard), des frictions énergiques, la compression simultanée des régions temporale et sous-occipitale ont également réussi dans quelques cas. Au lieu d'un simple lien autour du bras dans lequel se manifestait l'*aura*, Buzzard a fait dans quatre cas l'application d'une bande circulaire de vésicatoire (2). Vallender faisait pendant l'*aura* une injection d'apomorphine, et il arrêtait ainsi les attaques. On a proposé également l'application de la glace sur la colonne vertébrale ou sur la région précordiale (Bourneville et Charcot). Enfin, quelques malades, sentant venir leur accès, peuvent l'arrêter en inspirant du nitrite d'amyle : Gowers en cite un curieux exemple.

(1) *De locis affectis*, chap. XI, trad. Daremberg.
(2) *Congrès de l'Association médicale britannique*. Cambridge, 1880, 18 août.

Il ne faudrait pas croire, comme le pensait Pélops, le maître de Galien, et comme on l'a répété depuis avec toutes les variantes imaginables, que la méthode dont je viens de parler enraye l'attaque parce qu'elle empêche l'ascension vers le cerveau d'une *vapeur* (1) quelconque. Elle est également efficace dans les convulsions dues aux maladies organiques du cerveau. Comme le dit Brown-Sequard, « cette ligature agit, non pas en empêchant une prétendue irritation de se propager de l'extrémité du membre au centre cérébro-rachidien, mais en produisant une irritation qui se transmet au centre nerveux et y modifie cet état morbide, qui, après avoir donné origine à l'*aura*, aurait causé les autres phénomènes de l'attaque, si la ligature n'avait été appliquée (2).

J'arrête ici cette longue énumération, fatalement incomplète. Je voudrais qu'en traitant les épileptiques on s'inspirât sans doute du vieil adage : *Melius est anceps remedium, quam nullum*, mais qu'on y joignît toujours le corollaire : *Primo non nocere.*

Médecine légale.

Les questions de médecine légale qui peuvent se présenter à l'occasion de l'épilepsie sont des plus importantes et des plus complexes. Dans les limites que je me suis tracées, je ne saurais évidemment les traiter avec tous les développements qu'elles comportent : du moins il convient de préciser les problèmes que l'on est à tout moment appelé à résoudre.

La première question qui se pose est celle de l'*assistance* à donner aux épileptiques.

A en croire certains auteurs, le sort des épileptiques est profondément triste : suivant Legrand du Saulle, il faut obtenir « que les épileptiques inspirent désormais à leur entourage moins de désaffection, de dégoût, de honte et de terreur; qu'ils ne se fassent plus autant haïr et craindre; qu'ils puissent davantage encore vivre en liberté; qu'ils ne soient plus, enfin, les parias de l'humanité. »

Burlureaux dit aussi que « la situation d'un épileptique dans

(1) Aujourd'hui nous disons *irritation.*

(2) *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868, t. I, p. 318.

notre société actuelle est vraiment lamentable. Malheur à celui qui ne possède pas de fortune personnelle, etc. »

Il y a là une exagération évidente et un sentimentalisme hors de propos. Que les épileptiques soient à plaindre, que leur mal soit affreux, personne ne dira le contraire. Mais, véritablement, sous le rapport social, les épileptiques ne sont pas plus mal partagés que tous les autres infirmes. Qu'il y en ait dans le nombre que leurs familles négligent, abandonnent, ou même repoussent : hélas! cela n'est pas douteux. Mais où Legrand du Saulle a-t-il donc vu « qu'on les laisse vivre et mourir dans l'abandon? qu'on fasse le vide autour d'eux? que le dévouement médical même ne leur soit pas toujours resté? »

J'ai toujours vu, quant à moi, que les familles, assez malheureuses pour compter un épileptique dans leur sein, riches ou pauvres, n'ont jamais cessé de les entourer de la sollicitude la plus touchante, de la vigilance la plus infatigable. Elles n'ont reculé devant aucun sacrifice pour obtenir la guérison; elles ont essayé de tous les traitements et, quand elles sont obligées de se séparer de leur malade, on peut être certain qu'elles ont épuisé tous les autres moyens dont elles pouvaient attendre quelque soulagement; qu'elles ont supporté, tant que cela a été humainement possible, et le mauvais caractère, et les accès de fureur, et les dangers, et les craintes renaissant à chaque nouvelle crise. Et, ce qui reste leur vœu le plus ardent, c'est que le malade présente bientôt une amélioration assez marquée pour qu'elles puissent le reprendre. Voilà ce que j'ai constaté, non pas une fois, mais cent fois, et, comme j'imagine que les malades que je vois et leurs familles ne diffèrent pas des malades et des familles que l'on voit partout ailleurs, je demeure convaincu que les épileptiques ne sont pas aussi déshérités qu'on veut bien nous le dire.

La meilleure preuve n'en est-elle pas d'ailleurs dans ce fait que (c'est Legrand du Saulle lui-même qui donne ce chiffre) 36,000 sur 40,000, c'est-à-dire les neuf dixièmes, vivent en liberté? Or, comme il doit y avoir des pauvres parmi eux, il faut bien admettre qu'ils subviennent à leurs besoins par le travail, ou que la charité publique leur vient en aide. Il n'est pas douteux non plus qu'un grand nombre d'épileptiques occupent des fonctions, des emplois, dont personne ne songe à les déposséder tant qu'ils sont capables de les remplir.

La grande question sur laquelle on discute depuis de longues années, non seulement en France, mais en Belgique, en Allemagne, etc., est celle de savoir s'il faut pour les épileptiques des asiles spéciaux (1). Jusqu'à présent (je ne parle que de la France), les épileptiques qui avaient besoin de soins particuliers étaient reçus dans les hôpitaux ordinaires, et, quand ils étaient aliénés, dans les asiles d'aliénés. Pour ma part, je ne puis y voir aucun inconvénient. Les épileptiques aliénés que j'ai dans mes salles ne donnent ni plus ni moins de peine que les autres malades. Ils ne sont ni un « objet de dégoût », ni un « objet de terreur ». Leurs compagnons les considèrent, au contraire, comme particulièrement dignes de pitié, et font ce qu'ils peuvent pour leur venir en aide.

Que gagnera-t-on à avoir un asile spécial dans lequel il n'y ait que des épileptiques? Si c'est un simple hôpital de traitement, les malades y viendront pour se faire traiter; ils y resteront tant qu'il leur conviendra, et en sortiront quand il leur plaira. En quoi la sécurité sociale sera-t-elle augmentée? D'autant plus que, s'il faut en croire Legrand du Saulle, « tout épileptique soumis à un traitement bromuré continu est inoffensif ». Or, on peut gorger de bromure un épileptique vivant en liberté dans sa famille : l'enfermer est inutile.

Sont-ce, au contraire, des épileptiques aliénés, par suite dangereux, il n'y a aucun inconvénient à les mettre dans les asiles d'aliénés; on pourra les y traiter et les occuper aux travaux dont ils sont capables. On peut citer comme modèle le quartier des épileptiques de Bicêtre, où M. Bourneville a su obtenir des résultats si remarquables.

Que l'on crée des hôpitaux spéciaux pour les épileptiques, dans lesquels on trouve réunies toutes les ressources imaginées pour la guérison ou le soulagement du mal, comme on a créé des hôpitaux pour les phtisiques, ou des sanatoria pour les scrofuleux, ce serait là assurément un progrès auquel tout le monde applaudirait. Les familles riches ou aisées y enverraient leurs malades; la

(1) Il existe quelques-uns de ces asiles spéciaux. En France nous avons celui de la Teppe, près de Tain, dû, si je ne me trompe, à la charité privée. En Allemagne il y en a plusieurs, sous forme de colonies agricoles, par exemple la colonie de Bielefeld, en Westphalie; une autre à Stetten, dans le Wurtemberg; la Prusse, la Saxe en possèdent également.

charité publique en faciliterait l'accès aux pauvres. Mais ces hôpitaux ne serviraient évidemment que pour les épileptiques non aliénés. Pour ceux, au contraire, auxquels serait nécessaire une séquestration continue, nos asiles d'aliénés suffisent.

Si, pour l'assistance à donner aux épileptiques, nous nous trouvons en présence d'opinions divergentes, le problème devient encore bien plus complexe quand il s'agit de la médecine légale proprement dite. Je vais examiner rapidement les questions qui peuvent se présenter.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un crime ou d'un délit commis par un épileptique, la question se pose aussitôt de savoir s'il doit être réputé *responsable*. Mais c'est là un problème auquel on ne saurait donner une solution générale. Il y a des épileptiques qui sont responsables de ce qu'ils font ; il en est d'autres qui ne le sont à aucun degré. Bien plus, le même épileptique doit être considéré comme responsable d'actes accomplis dans certaines circonstances, tandis que, dans d'autres conditions déterminées, il ne saurait l'être à aucun degré. Tout ici est question d'espèce ; chaque cas demande à être interprété, non pas d'après une formule générale, mais suivant les éléments intrinsèques de son apparition.

Prenons d'abord les actes accomplis dans la *période de l'accès*.

Tous les épileptiques, ceux mêmes dont l'intelligence n'a subi aucune atteinte, passent, au moment de leurs crises, par une période d'une durée variable, pendant laquelle ils ne peuvent ni régler leurs actes, ni en apprécier la gravité. C'est comme un accès d'ivresse passagère. C'est précisément pendant cette période d'obnubilation que le malade est entraîné par ses impulsions soudaines, qu'il se laisse aller à des actes de violence et de fureur, dont il n'a pas conscience. C'est aussi dans cette période qu'il commet les actes que j'ai décrits aux *Vertiges*, qui font de lui comme un somnambule. Or, il est à noter que, pris en eux-mêmes, ces actes, qui se rapportent exclusivement à ceux de la vie habituelle, n'ont généralement rien de répréhensible : ils ne deviennent délictueux qu'en raison des circonstances où ils se produisent, et ils ne peuvent se produire que parce que le malade est inconscient. Il y a toujours, au moment de l'accès, une période pré- et post-épileptique pendant laquelle l'intelligence est profondément troublée.

Déjà Zacchias avait noté cette particularité; il voulait que, dans les trois jours qui précèdent ou suivent l'accès épileptique, le malade fût déclaré irresponsable. L'idée de Zacchias est juste; mais la délimitation qu'il propose est purement arbitraire : il n'y a pas plus lieu de fixer une limite de trois jours que d'en fixer une de trois heures; elle varie d'un individu à l'autre. De quelques instants chez l'un, elle peut être chez un autre de quelques jours, jusqu'à dix jours et même davantage. Burlureaux raconte l'histoire d'un officier marié, épileptique depuis de longues années, qui, à un moment donné, disparut, emportant une forte somme d'argent. Ce n'est qu'après de longues recherches qu'il fut retrouvé à Londres, au bout de trois mois. Il fallut toute l'autorité de Legrand du Saulle pour faire admettre par le conseil de guerre l'irresponsabilité de ce déserteur. Le malade était absolument incapable de dire ce qu'il avait fait en Angleterre : « C'est, disait-il, comme un feuillet arraché au livre de ma vie. » Il serait intéressant de savoir quelle a été la fin pathologique de cet officier.

D'une façon générale, on peut dire que les actes commis pendant la période de l'accès n'engagent jamais que la responsabilité pénale : il s'agit de crimes ou de délits, jamais d'actes qui pourraient entraîner la responsabilité civile, tels que testaments, donations, etc. Il faut ajouter aussi que le problème médico-légal est relativement facile : l'expert a, pour se guider, l'ictus épileptique.

Au contraire, la question peut devenir beaucoup plus délicate et plus difficile quand il s'agit d'apprécier les actes des épileptiques dans *l'intervalle des attaques*.

Il est des épileptiques qui, dans cette période, ne présentent aucun trouble mental : leur jugement est sain, leur conduite régulière, leur moralité irréprochable. Aussi leur responsabilité doit-elle être entière, et leur capacité civile ne souffre aucune restriction.

Il en est d'autres chez lesquels leur mal détermine une bizarrerie de caractère, une inégalité d'humeur, une irritabilité excessive; ils ont ce que l'on appelle le *caractère épileptique;* mais leur intelligence n'est pas altérée et l'on ne saurait, pas plus que les précédents, les exonérer de toute responsabilité. Peut-être trouverait-on chez eux des motifs d'atténuation de la responsabilité, mais on ne saurait aller au delà.

Chez quelques-uns l'épilepsie se complique d'une aliénation mentale qui persiste dans l'intervalle des attaques : ce sont des aliénés; il n'y a qu'à leur appliquer les règles que l'on applique aux autres cas de folie (1).

Enfin il y a toute la catégorie de ceux chez lesquels l'épilepsie s'accompagne d'idiotie : il est clair que pour eux on ne saurait admettre aucun degré de responsabilité, ni de capacité civile.

Mais n'est-il pas évident que l'on ne saurait établir aucune règle générale? Que chaque cas doit être étudié à part et demande une enquête spéciale?

Dans ce qui précède, je me suis placé au point de vue de l'individu connu comme épileptique : la tâche du médecin est alors d'apprécier l'influence que le mal épileptique a pu exercer, et dans quelle mesure il est intervenu.

Mais le problème peut être tout différent : un homme, qui n'est pas connu comme aliéné, commet tout d'un coup un crime inexplicable, d'une façon en quelque sorte instinctive. Le médecin légiste doit alors toujours penser à l'épilepsie, et diriger ses recherches dans ce sens : « Des actes commis sans motif, sans but, d'une façon inconsidérée, soudaine, tumultueuse, des explosions de rage furieuse et qui ne connaît pas de bornes, sont le fait du délire épileptique. La soudaineté de l'explosion et de la cessation de l'accès, le chaos tumultueux des idées et des hallucinations effrayantes, la suppression de la conscience qui est plongée dans un état de rêve profond, auquel correspond le mécanisme de l'acte, une énorme réaction de mouvement contre les idées de rêve effrayantes qui dominent l'individu, pouvant aller jusqu'à l'explosion d'un désespoir profond et d'une fureur sauvage, enfin une amnésie complète, ou tout au plus un souvenir sommaire de ce qui s'est passé pendant l'accès; tels sont les signes caractéristiques du paroxysme (2).

Ce n'est jamais, en dernière analyse, qu'une question de diagnostic médical; on y arrive non seulement en constatant les signes que je viens d'énumérer d'après Krafft-Eling, mais en éliminant les affections dans lesquelles on peut observer des états analogues, par exemple l'alcoolisme, etc.

(1) J'ai cité plus haut l'exemple de Cel..., l'épileptique aliéné qui a tué son médecin.

(2) KRAFFT-EBING, in *Annales médico-psychologiques*, 1870, t. I, p. 403.

Il ne faut pas oublier non plus que tous les symptômes n'acquièrent leur signification véritable que lorsqu'on peut les rattacher avec certitude à des accès épileptiques, complets ou incomplets.

Ceci m'amène à dire un mot encore de l'*épilepsie larvée*, à laquelle certains auteurs, et notamment Legrand du Saulle, ont fait jouer en médecine légale un rôle exagéré et injustifié. Comme le dit fort bien Motet : « Quant à l'épilepsie larvée, je crois qu'on ne saurait être trop prudent, trop réservé, quand il s'agit de faire reposer sur des données vagues, incertaines, l'appréciation de la responsabilité ou de l'irresponsabilité d'un prévenu... Je ne consentirais jamais, pour ma part, à formuler des conclusions, s'il me restait quelque incertitude dans l'esprit : je suspendrais mon jugement jusqu'au jour où j'aurais pu constater moi-même les troubles vertigineux ou intellectuels, que j'aurais pu soupçonner peut-être, mais qui ne m'auraient pas été directement démontrés » (1).

Je serai encore plus catégorique, et je dirai que l'expert ne peut et ne doit invoquer l'épilepsie *larvée* que lorsqu'il s'est convaincu qu'il y a épilepsie *méconnue*.

Pour terminer, je dirai encore un mot du *mariage* des épileptiques.

On peut, au point de vue social, au point de vue sentimental, médical même, déplorer que les épileptiques se marient. Mais peut-on les en empêcher?

Je suppose, pour un moment, que la loi leur interdise le mariage : il faudra donc, quand un jeune homme et une jeune fille se présenteront devant l'officier de l'état civil, que celui-ci sache si l'un des futurs conjoints est ou non atteint d'épilepsie. Or, qui le lui dira? Ce ne sera ni le malade, ni la famille qui aura fait, au contraire, l'impossible pour cacher sa misère, encore moins le médecin qui ne trahira pas le secret professionnel. Première difficulté à laquelle je ne vois guère de remède.

Seconde difficulté : que fera-t-on à ces malades qui sont réellement épileptiques sans le savoir, qui s'imaginent qu'ils n'ont qu'une affection nerveuse à laquelle le mariage portera remède?

Enfin, si l'on interdit aux épileptiques le mariage légal, leur

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, octobre 1875, p. 426.

défendra-t-on aussi le concubinage? Et si l'on ne veut pas qu'ils aient des enfants légitimes, a-t-on un moyen de les empêcher de procréer des enfants naturels?

Toute disposition législative me paraît vaine : nous voyons des mariages d'épileptiques jusque dans les familles les plus élevées. Et je ne sache pas que ces mariages soient plus malheureux ou donnent de plus mauvais résultats que beaucoup d'autres.

Ce que peut faire le médecin, c'est de conseiller le célibat à ses clients épileptiques ; il ne sera pas toujours écouté, mais du moins il aura fait son devoir, car il est clair que la cohabitation avec un épileptique offre des inconvénients graves et même des dangers.

Où je voudrais que la loi intervienne, c'est quand il s'agit d'un mariage dans lequel l'un des deux conjoints a *dissimulé* l'infirmité dont il est atteint : ce devrait être un cas d'annulation du mariage. En dehors de ce cas, je ne vois réellement pas ce que la loi pourrait faire.

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

AVANT-PROPOS 3
INTRODUCTION 5
Synonymie 8
Définition 9
Divisions 10
De l'accès épileptique 13
A. Grande attaque 13
État de mal 17
Aura 19
Suites 21
B. Absence 24
C. Vertige 25
Physiologie pathologique de l'accès 27
Anatomie pathologique 35
Des différentes formes de l'épilepsie 38
1° Épilepsie compatible avec l'intégrité de l'intelligence 40
2° Épilepsie vraie, vulgaire 44
3° Affections épileptiformes 51
A. Épilepsies symptomatiques 52
a. Épilepsie traumatique 52
b. — syphilitique 53
c. — alcoolique 57
d. — saturnine 61
e. — urémique, puerpérale 62
f. — dans la paralysie générale 63
g. — par lésions de l'encéphale et de ses enveloppes. 66
h. Épilepsies infectieuses 68
B. Épilepsies sympathiques, réflexes 69
Épilepsie jacksonnienne 71
Étiologie 72
Hérédité 73
Frayeur 84
Diagnostic 93
Épilepsie simulée 97
Pronostic 98

Pages.
Marche. — Durée. — Terminaison 100
Folie épileptique 102
A. Délire épileptique 106
a. Anté-épileptique 106
b. Post-épileptique 108
Impulsion 108
Somnambulisme comitial. 110
Manie, fureur épileptique. 111
B. Épilepsie larvée 118
C. Folie dans l'épilepsie 127
Manie 133
Idées de persécution, hypocondriaques 134
Délire religieux 135
Paralysie générale 137
Traitement 141
Traitement de l'attaque. 152
Médecine légale 154

LA PATHOGÉNIE

ET LA

THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉPILEPSIE

PAR

M. le Dr Hobart Amory HARE,

à Philadelphie (États-Unis d'Amérique.)

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 108.

—

1890

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1886-1888 (PRIX FONDÉ PAR UN ANONYME) :

« Élucider par des faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie ».

Le prix de 8,000 francs, partagé *ex æquo*, a été décerné à M. le Dr Christian, de Saint-Maurice, et à M. le Dr Hare, de Philadelphie.

PRÉFACE.

Dans le court espace de temps dont j'ai pu disposer pour la composition de cet essai, j'ai cherché non seulement à donner à mes lecteurs un aperçu des opinions déjà émises par d'autres écrivains sur le même sujet, mais aussi à leur présenter mes propres impressions, d'une manière claire et précise, toutes les fois que je me suis cru en droit de le faire.

Bien des écrits ont déjà paru sur ce même sujet, mais la plupart laissent beaucoup à désirer sur bien des points importants, et qui même peuvent être considérés comme essentiels, lorsqu'il s'agit d'une maladie telle que l'épilepsie. Ainsi, ou ils consistent en un amas de matériaux purement statistiques, qui sont présentés sous une forme dénuée de méthode, ou bien ils se composent entièrement de conclusions dogmatiques déduites de l'expérience restreinte et du simple raisonnement de leurs auteurs respectifs. Pour le lecteur, en général, ces deux systèmes sont virtuellement sans valeur; car le médecin praticien, sans cesse occupé du soin de ses malades, n'a ni le temps de déduire des conclusions, ni l'inclination d'admettre *cum grano salis* les assertions des dogmatistes. Tout pénétré de l'importance de mon sujet, je n'ai qu'un seul regret: celui de

n'avoir pu — par suite des occupations que m'imposent les devoirs de ma profession, particulièrement mon travail dans les hôpitaux — m'étendre assez dans cet essai pour y comprendre toutes les maladies convulsives qui ont quelque ressemblance à l'épilepsie; mais, tout en reconnaissant le nombre considérable d'écrits qui traitent de cette maladie, j'ai la conviction d'avoir recueilli tout ce qui s'y trouve de plus précieux pour arriver à des déductions valables.

Il n'appartient qu'à ceux qui sont actuellement au courant des publications sans nombre qui existent sur l'épilepsie d'apprécier la vérité de ce fait, que les deux tiers du travail consacré à cet essai ont été employés à séparer le bon du mauvais. Il se peut qu'à mon insu quelques sujets de plus ou moins d'importance m'aient échappé; mais ils ne peuvent être nombreux. Quant à mon propre choix de matériaux pour la statistique (970 observations), ce que je puis dire, c'est qu'il porte l'empreinte de bien des heures d'un travail sérieux, et s'appuie sur une base, à mon avis, parfaitement solide. Dans ce choix, j'ai porté mon attention sur des points qui, jusqu'à présent, ont été négligés par la plupart des statisticiens, tels que la présence du coma, ainsi que la direction et la fréquence de la rotation.

Les photographies composites que j'ai l'honneur de présenter à mes lecteurs sont les premières qui aient été prises de sujets atteints de cette sorte de maladie, et ne peuvent manquer d'être de quelque valeur. Quant à leur exactitude, elle ne saurait être mise en doute, vu qu'elles ont été tirées par un de nos photographes contemporains les plus rénommés.

LA PATHOGÉNIE

ET LA

THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉPILEPSIE

Qui nimium probat, nihil probat.

Épilepsie.

SYNONYMES. Latin : Morbus sacer, M. divus, M. major, M. herculeus, M. comitialis, M. convivialis, M. mensalis, M. insputatus, M. viridellus, M. vitriolatus, M. sonticus, M. caducus, M. lunaticus, M. fœdus, M. sideratus, M. scelestus, M. dæmoniacus, M. deificus, M. astralis, M. St. Valentis et St. Joannis, Analepsia, Apoplexia parva, Passio caduca et perditio Français : Épilepsie, Grand mal, Haut-mal. Allemand : Fallsucht, Epilepsie. Anglais : Epilepsy, Falling sickness, Fainting sickness, Fits. Italien : Epilessia. Scandinave : Epilepsin, fallendsot.

Définition. — L'épilepsie peut être définie : une maladie du système nerveux, marquée par des attaques subites de convulsions d'une durée transitoire, pendant lesquelles les muscles de la partie affectée sont d'abord dans un état de spasme tonique; après quoi ils se contractent et se détendent alternativement (spasmes cloniques). Ces attaques sévissent à des époques irrégulières et sont toujours accompagnées, dans la forme typique, de plus ou moins de perte de connaissance. Les mouvements, d'ailleurs, n'ont pas de ressemblance avec ceux qui ont lieu à l'état normal. Dans quelques cas rares, il se peut qu'un ou plusieurs de ces phénomènes manquent, malgré la présence de l'épilepsie.

Avant d'entrer plus avant dans mon sujet, je crois bon de donner quelque explication sur certains termes que l'on emploie généralement en traitant de cette maladie, afin que, dans le cours de cet essai, le sens de mes données soit bien compris. Une preuve

de l'insuffisance de nos connaissances de ces maladies convulsives, c'est que la nomenclature qui s'y rattache est à la fois inexacte et dénuée de signification précise, même dans le peu que nous en savons. Ainsi, plusieurs auteurs divisent cette maladie en *épilepsie idiopathique* et *épilepsie organique*, parce que, d'une part, nous n'avons pu, par les moyens qui sont à notre portée, découvrir aucun changement dans l'état normal de la partie examinée, et que, d'autre part, nous trouvons des lésions plus ou moins considérables. Il faut espérer qu'avant peu cette ignorance fera place aux connaissances qui nous manquent à ce sujet ; car il n'est guère possible de concevoir qu'un certain nombre de cellules puissent, pendant des années, manifester une tendance morbide et se maintenir en même temps dans un état organique normal. Il doit se produire des changements que nous ne sommes pas à même de reconnaître. Le terme épilepsie organique est employé non seulement pour indiquer des changements organiques directs dans un certain assemblage de cellules, mais aussi pour constater la perversion de leurs fonctions produites par l'irritation, la pression ou par la nutrition de néoplasmes voisins reconnaissables. Nous reviendrons là-dessus à l'article : *Pathologie.*

Historique. — En remontant aussi haut que possible dans les annales du passé, nous y trouvons la maladie qui porte le nom d'épilepsie. Bien longtemps avant que la médecine, telle que nous la connaissons aujourd'hui, eût atteint le point où elle se sépara de la sorcellerie et de la magie, les écrits civils en parlaient fortuitement, soit en donnant une description détaillée de ses symptômes, soit en la désignant sous un nom dont la signification indiquait la nature de la maladie. Longtemps avant Galien et Hippocrate on faisait mention de ses symptômes, et le célèbre médecin grec en a donné la description avec une exactitude remarquable, qui semble aussi applicable de nos jours qu'elle l'était il y a deux mille ans. Presque chaque siècle, depuis cette époque, a fourni dans ses annales de médecine quelques rapports sur les symptômes de ce mal, et il est probable qu'aucune autre maladie n'a donné lieu à plus de discussions que celle qui nous occupe ici ; car, différant de ces épidémies qui de temps à autre enlèvent des milliers de créatures humaines, l'épilepsie, qui se

trouve en tout temps et en tous pays, se prête à l'étude constante des observateurs qui, n'ayant pas lieu de craindre la contagion, peuvent donner tout le temps nécessaire à la composition de leurs écrits. Par ce seul fait que l'épilepsie s'attaque à ses victimes aux époques les plus inattendues, au su et au vu de chacun, on a pu l'étudier avec plus de soin que beaucoup d'autres maladies plus répandues, mais qui, par suite de leur nature cachée, sont moins faciles à observer. Un fait qui démontre le progrès de la médecine, c'est que l'épilepsie passe rapidement de l'obscurité où elle s'est trouvée jusqu'à présent pour prendre rang au sein de la science moderne. Pendant plus de vingt siècles, on l'a considérée comme quelque chose de trop insaisissable pour être expliquée, de trop inflexible pour pouvoir céder aux traitements qu'on lui appliquait, quelle que pût être l'habileté du médecin; et voici que, depuis vingt ans tout au plus, il s'est fait plus de progrès dans la connaissance de cette maladie que pendant tous les siècles écoulés.

Si nous jetons un regard sur les écrits des anciens, nous verrons qu'on essayait de nouveaux remèdes, à mesure qu'on échouait dans le traitement de la maladie, et que l'on posait, pour chaque cas, des théories hypothétiques sur la cause du mal, théories pour la plupart insensées, même au point de vue de leurs auteurs. On donnait toutes sortes d'explications : le clergé, les laïques et beaucoup de gens du peuple se partageaient le droit d'inventer des théories nouvelles ainsi que des moyens thérapeutiques; mais, de toutes ces opinions, aucune ne s'est maintenue, et rien ne nous reste de cet échafaudage écroulé, si ce n'est ce que nous avons recueilli dans le courant du siècle passé.

Un des principaux résultats obtenus par les premiers observateurs de l'époque actuelle fut de séparer de la vraie épilepsie cet amas de phénomènes qui ont un caractère épileptique, mais qui, aujourd'hui, sont reconnus comme étant produits par des causes toutes différentes. Le spasme, de même que l'hydropisie, est maintenant considéré comme indiquant simplement quelque phénomène plus ou moins déterminé, et non pas la maladie elle-même. C'est un effet, non une cause. La raison de ce progrès se trouve dans le désir toujours croissant d'augmenter nos connaissances, désir qui a donné lieu à de nombreuses recherches originales dans cette direction, comme dans toutes les autres ; et, ainsi

que l'a dit le célèbre médecin allemand Nothnagel, il n'est aucune autre affection de la race humaine pour laquelle on ait tiré autant d'avantages de la vivisection et des expériences faites sur les animaux.

Il y a tant à dire sur cette maladie, en la considérant au point où nous la connaissons actuellement, que je ne m'arrêterai pas aux écrits de dates très éloignées et qui, tout en offrant un certain intérêt, ne présentent que des tâtonnements et exigeraient beaucoup d'espace. Je passerai outre, et je commencerai par les siècles les plus récents, pendant lesquels quelques faibles rayons de lumière commencèrent à dissiper l'obscurité.

Dans la première partie du XVI[e] siècle parurent les premiers rapports sur les méthodes curatives de quelque mérite, qui, pendant plusieurs années, constituèrent presque la totalité des ouvrages sur l'épilepsie. Hector Boelhuis (1), en 1536, écrivit sur la castration, comme moyen curatif pour prévenir, non seulement directement, mais aussi indirectement, les tendances héréditaires, et, selon cet auteur, on pratiqua la castration, dans ce but, chez les Écossais, bien des années avant l'époque où il écrivait. Il écrit que, tandis que ce traitement était appliqué aux épileptiques du sexe masculin, les femmes épileptiques étaient isolées, et si, par hasard, elles enfantaient, la mère et l'enfant étaient mis à mort. Jean Taxil (2) a également fait mention de ce moyen curatif en 1603 ; mais Platenus, Mercatus et Heurnius (3), ainsi que Coelius Amelianus (4), eurent recours à cette opération bien des années avant l'époque de ces auteurs et dans le même but, c'est-à-dire pour guérir la maladie qui, dans une de ses formes, était, à cette époque, supposée provenir de la rétention du sperme, lequel, passant à l'état de corruption, aurait produit des convulsions réflexes par suite d'irritation.

D'ailleurs, dès les premiers temps de l'histoire de la médecine, ces opinions étaient en grande vogue, et Arethæus (5) assure que nombre de médecins, entre autres les disciples d'Esculape, pensaient que le coït guérissait l'épilepsie qui commence à l'âge de

(1) *Cronikls Scotl..nd.* Edinburgh, 1536, lib. I.
(2) *Traité de l'épilepsie, etc.* Tournon, 1603, p. 229.
(3) *Opera omnia. Postrema editio.* Lugduni, 1658, *De Epilepsia*, ch. XXIII, f. 421.
(4) *Morb. chron.*, lib. I, cap. IV.
(5) *Opera omnia ; morb. chron*, lib. I, cap. IV.

puberté. La même opinion était partagée par Scribonius Longus; tous admettaient que la rétention du sperme était la cause de la maladie. Il paraît néanmoins que les médecins de ce temps-là étaient tout aussi prêts à se contredire que ceux de notre époque, car Alfarius a Cruce, soutenant que l'épilepsie de la puberté était un accident de l'âge de l'individu et non le résultat de la rétention du sperme, niait que la cohabitation pût donner aucun soulagement, sauf dans quelques cas isolés. Malheureusement, cet écrivain ne paraît pas avoir imprimé ses doctrines dans l'esprit de ses élèves, car l'un d'eux, Sinabaldi (1), déclare que le coït est un moyen effectif dans la guérison de certaines formes d'épilepsie, mais qu'il ne l'est pas dans toutes. Tissot (2), qui a écrit à une époque plus récente, est d'avis que le sperme ainsi retenu peut, par sa corruption, produire des attaques d'épilepsie; et, par cette assertion, il a ramené au temps moderne une des erreurs les plus anciennes. Toutefois, pour rendre justice aux anciens auteurs, il nous faut dire qu'ils ne poussaient pas leurs idées jusqu'à perdre de vue le fait que la maladie pouvait bien provenir d'autres causes. En effet, Galien et d'autres reconnaissaient que les excès vénériens pouvaient bien avoir des résultats semblables à ceux de la continence. Il ne faut pas oublier, en outre, que l'épilepsie et le coït étaient supposés étroitement associés, car l'épilepsie se manifeste souvent pendant l'acte vénérien, de sorte que Démocrite le comparait à une crise « μίκρα ἐπιλῆψια », ou, comme l'a décrit Franctus, *Turpis, et est morbi species horrenda caduco.*

Les extraits suivants, relatifs aux superstitions modernes, ne manqueront pas d'intéresser le lecteur, vu qu'ils démontrent à quel point on employait des moyens curatifs barbares, à une époque encore très rapprochée de nous :

I. « A Monsieur, Monsieur le lieutenant-général criminel en la sénéchaussé et siège présidial de Lyon (3). Suplie humblement sieur Claude Pessonneaux, marchant mercier de cette ville, et vous remontre que depuis environ huit années, il est atteint du mal épileptique, qui le prend presque tous les jours, même plusieurs fois dans un jour, et lui otte toute connaissance. Et comme il a été informé que plusieurs autheurs en médecine

(1) *Geneanthropia.* Romæ, 1613, f. 886 C.
(2) *Traité de l'épilepsie.* Lausanne, 1785, f. 73.
(3) *Revue de méd. et de chirurg. de Paris,* nov. 1855.

promettent la guérison par l'administration du remède spécifique composé de plusieurs racines avec le crâne d'un homme mort de mort violente, lequel passe pour le plus efficace estant preparé comme il le doit estre, suivant les certificats que M. Hedoin coner médecin du Roi, agregé au collège de médecine de Lyon, et celluy du sieur Aubernon, maître chirurgien juré à Lyon en a donné ce jourd'huy sous leur seing privé que le suppliant vous exhibe et représente, et qu'on doit exécuter un patient qui a été condamné par votre jugement à estre pendu. Il a recours à vous, à ce qu'il vous plaise, Monsieur, vouloir luy permettre après l'exécution de ce malheureux de faire lever le crâne de sa teste pour employer à ce remède et il sera obligé de continuer d'offrir ses prières à Dieu pour vos prospérité et santé.

» PESSONNEAUX.

» Soit montré au procureur-général de Lyon, le 30 octobre 1706.

» Claret LA TOURRETTE. »

« Je n'empesche pour le Roy les conclusions de la présente requeste, à Lyon, ce 30 novembre 1706. (Signature illisible.)

» Soit faict suivant les conclusions du procureur-général à Lyon, ce 30 novembre 1706.

» Claret LA TOURRETTE. »

Voici qui est plus curieux encore : ce n'est plus un simple malade, c'est un collège d'administrateurs qui demande la dépouille d'un supplicié pour le soulagement de ses pupilles, et promet en échange la prière des pauvres confiés à ses soins.

« A Monsieur, Monsieur le président de la Cours des monnoyes, lieutenant-général criminel, en sénéchaussée et présidial de Lyon :

» Suplient humblement les sieurs recteur et administrateurs de l'Aumone générale en cette ville et vous remontrent qu'ils ont besoin, dans la farmacie (*sic*) de la Charité, de plusieurs crânes de restes humains de sujets décédés de mort violente, pour s'en servir dans la composition de plusieurs remèdes très-nécessaires, et entre autres contre l'épilepsie dont plusieurs de la dite maison sont atteints. C'est pourquoi ils sont obligés de recourir à vous. A ce qu'il vous plaise, Monsieur, attendu la nécessité cy-dessus et pour le bien des pauvres permettre un chirurgien de ladite maison de choisir et enlever dans la cave des sieurs pénitents de la miséricorde, les crânes qu'ils trouveront propres pour la composition desdits remèdes, et, à cet effet,

nosdits sieurs pénitents seront invités de permettre ledit enlèvement et les pauvres de ladite Aumone prieront pour votre prospérité et santé.

» BOURG, CHRISTIN.

» Soit fait comme il est requis, à Lyon, ce 13 septembre 1710.

» Claret LA TOURRETTE. »

Voici encore une théorie ancienne qui ressemble beaucoup à celle qui a fait donner l'épithète *lunatique* aux personnes affectées de la folie, c'est que l'épilepsie empire pendant les phases de la lune. Cette notion était encore commune à une époque très récente, lorsque M. Moreau en démontra la fausseté, par un grand nombre d'observations qu'il recueillit à cet effet. Ainsi il rapporte non moins de 47,637 accès dont 26,313 auraient eu lieu entre les phases de la lune et 16,324 pendant les phases.

Même de nos jours, bien des superstitions existent parmi le peuple, et l'on emploie encore toutes sortes de sales décoctions contre l'épilepsie. J'ai entendu dire que dernièrement encore, à Melbourne, en Australie, les têtes de serpents infusées dans du rhum étaient en grande vogue contre l'épilepsie.

Même de nos jours, il y a des personnes de haut rang, supposées saines d'esprit, qui sont capables des plus grossières superstitions. Le trait suivant, intéressant en ce qu'il montre l'ignorance qui règne à l'heure actuelle, est tiré d'une adresse faite aux membres du Club du Tir d'Eckenfoerder, par son président :

« Son Altesse la princesse Bismarck désire avoir, avant le 18 courant, autant de pies que possible pour faire, de leurs corps brûlés, une poudre anti-épileptique. Je me permets, haut et puissant seigneur, de vous prier de tuer autant de pies que vous pourrez dans vos réserves, et de les envoyer au chef forestier Lang à Friedrichsruh, ou ici. »

Symptômes. — L'un des premiers symptômes qui annoncent l'approche d'une attaque d'épilepsie, c'est une sensation particulière qui se manifeste dans quelque partie du corps, généralement plus bas que le cerveau, et qui monte plus ou moins rapidement, comme un nuage jusqu'à ce que la tête soit atteinte, et alors le malade entre en convulsion, perd connaissance et se trouve

presque aussitôt envahi par un tourbillon nerveux. Simultanément avec l'arrivée de l'aura dans la région cervicale, la personne pousse une sorte de cri perçant, si étrange et si caractéristique, qu'on lui a donné le nom de cri épileptique. Ce cri est probablement dû, moins à une impulsion volontaire qu'à une expulsion subite de l'air par le thorax, due à la contraction convulsive des muscles abdominaux, aussi bien que de ceux du thorax, et par le passage rapide de cet air à travers la glotte rétrécie par les spasmes raides de muscles qui régissent les cordes vocales. Au moment où ce cri se fait entendre, tous les muscles du corps, sous l'influence d'une attaque générale, se contractent fortement, jusqu'à ce qu'ils se trouvent dans un état de spasme tonique, et alors, se relâchant momentanément, ils passent alternativement à l'état de relaxation et de contraction qui jette le malade tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Pendant ce spasme tonique, les muscles de la face font souvent prendre aux traits des contorsions hideuses, et, dans quelques cas, il se produit ce qu'on appelle le rire sardonique (*risus sardonicus*) ; la tête peut se trouver tournée de côté, et alors les yeux sont généralement tournés du même côté; les mâchoires sont serrées, et la mâchoire inférieure peut aussi se trouver tournée en dehors de la ligne médiane du visage dans la même direction que le globe oculaire. Quelquefois tout le corps est en état de rotation. Sur les 970 observations dont j'ai fait l'analyse, il y a eu rotation complète du côté droit chez 49 sujets et du côté gauche chez 52. Ces chiffres n'offrent donc rien de remarquable. Les bras sont fortement courbés aux coudes, et les mains le sont encore plus aux poignets ; les doigts se replient sur la paume de la main, tellement que souvent la peau se trouve déchirée par les ongles ; en résumé, les bras, les jambes et le corps sont contractés et tirés dans la direction des muscles les plus forts, et par suite il n'est pas rare que l'opisthotonos existe durant cette phase tonique. Il y a cependant des exceptions à cette règle, mais, lorsque ce symptôme existe, il indique que l'influence du paroxysme se porte principalement sur les muscles faibles, tandis que les muscles forts sont affectés à un bien moindre degré. Comme règle générale, aussi, les muscles d'un côté souffrent plus que ceux de l'autre. Malheureusement, parmi les observations que j'ai recueillies, il ne s'en trouve que 158 à l'égard desquelles il y ait une indication sur ce point. Dans 77 cas de ces 158, le côté droit était

le plus affecté, et, dans 81 cas, c'était le côté gauche. Il est évident, d'après cela, que les deux côtés souffrent à peu près à un même degré. Les jambes peuvent se trouver fortement repliées sur l'abdomen et les doigts étendus avec rigidité. Le changement de couleur du visage est très prononcé ; c'est presque un symptôme typique de la maladie; il y a d'abord pâleur, puis rougeur, et cette rougeur augmente au point de devenir d'un pourpre livide, par suite de l'asphyxie, conséquence de la contraction convulsive du thorax. Dans quelques cas les paupières sont très écartées, de sorte que l'œil, à cause de son immobilité, a un regard fixe; dans d'autres, les paupières sont si fortement fermées, qu'on peut à peine, par la force des doigts, parvenir à les écarter. L'expression hagarde et muette des yeux est encore augmentée par la dilatation lente des pupilles, qui accompagne toujours l'épilepsie. La durée de ces contractions toniques s'étend rarement au delà de deux minutes, et, dans le plus grand nombre de cas, elle n'est que de quelques secondes. Après cela viennent les spasmes cloniques mentionnés plus haut, qui sont accompagnés de secousses plus ou moins violentes, mais dont l'approche est annoncée par certains tressaillements vibratoires qui parcourent tous les muscles affectés. Les paupières tremblent; le corps change quelque peu de position, et alors les vibrations paraissant acquérir à chaque instant une force croissante ; les tremblements fibrillaires cèdent aux contractions musculaires. L'expression du visage, qui dans le stade précédent était fixe et farouche, varie maintenant constamment, par suite des mouvements des muscles faciaux ; les mâchoires, qui ne sont plus serrées, s'enclavent l'une dans l'autre ; la langue sort et rentre alternativement, et il en résulte souvent que, étant prise entre les dents, elle se trouve mordue et grièvement lacérée. Les mouvements excessifs des muscles de la mastication font sortir par la bouche une grande quantité de liquide sécrété par les glandes salivaires, et qui se présente sous la forme d'écume souvent mêlée de sang, provenant des blessures de la langue. La persistance des mouvements convulsifs diminue dès lors de plus en plus ; il se produit des intervalles entre les secousses du corps, et les mouvements finissent par s'arrêter entièrement ; mais il ne faut pas perdre de vue que la prolongation de ces intervalles ne produit pas d'amélioration dans la gravité des spasmes, et que le dernier spasme est souvent plus violent que le premier.

La coloration intense du visage commence à diminuer, aussitôt que les rémissions, par la longueur de leur durée, permettent au sang de s'oxygéner, et chaque paroxysme en favorise momentanément la disparition. Enfin, les spasmes ayant cessé, le malade se trouve dans un état de relâchement, sans connaissance, épuisé, et tombe dans un sommeil profond, ou coma, d'une durée variable, dont on ne peut le réveiller, sauf dans quelques cas rares, et même alors avec beaucoup de difficulté. Dans mon recueil d'observations, la présence du véritable coma est indiquée dans cent quatre cas; dans douze autres, il est marqué comme absent; et, pour le reste, les personnes chargées de faire les rapports ont négligé d'en parler. Même lorsque le sommeil est passé, il reste évidemment, pendant des heures, des jours peut-être, un dérangement des fonctions du cerveau; et il n'est pas rare que le malade se plaigne de maux de tête, bien que sous d'autres rapports il paraisse entièrement remis. Les sphincters sont rarement relâchés; quelquefois cependant l'urine s'échappe involontairement, ainsi que les matières fécales. D'après Gowers (1), c'est dans l'épilepsie nocturne que cette incontinence a le plus ordinairement lieu, et cette opinion concorde avec ma propre expérience. L'incontinence d'urine est extrêmement rare, comme on peut le voir par ce fait que, sur les neuf cent soixante-dix observations de mon recueil, elle ne s'est manifestée que dans quarante-cinq cas.

Ayant décrit l'attaque épileptique typique, passons maintenant à l'analyse détaillée de ses divers symptômes. Ordinairement, dans l'épilepsie, le malade se trouve, pendant ou après le paroxysme, dans une sueur excessive, que plusieurs observateurs ont attribuée à l'excès des mouvements musculaires, et d'autres à des changements vaso-moteurs, qu'ils supposent avoir lieu. Emminghaus (2), qui a étudié ce sujet afin de savoir laquelle de ces théories est la vraie, est porté à croire que cette sueur est due entièrement à un dérangement vaso-moteur; mais il est probable qu'elle est la conséquence et des mouvements musculaires et d'altérations dans l'appareil circulatoire. Quelquefois les mouvements musculaires sont insignifiants, et dans ce cas la sueur doit provenir entière-

(1) *Diseases of the nervous system*, vol. II, p. 681.
(2) *Arch. f. Psychiatrie*, 1874.

ment du dérangement d'une circulation périphérique et de son alimentation nerveuse, ou de quelque désordre dans les nerfs qui régissent les glandes de la transpiration. Ceux qui admettent exclusivement la condition nerveuse s'appuient sur ce que, souvent dans les accès violents, il n'y a pas de sueur.

L'un des symptômes les plus intéressants et les plus importants, est ce qu'on appelle *aura;* les opinions diffèrent quant à la fréquence de sa manifestation : quelques auteurs croient ce symptôme très rare, tandis que d'autres le disent assez fréquent. On ne peut guère douter qu'il n'existe dans beaucoup de cas et est absent dans d'autres. Il paraîtrait que le lieu de naissance du sujet est pour beaucoup dans la présence de ce signe précurseur d'une attaque, du moins à en juger d'après les comptes rendus des principaux auteurs de nationalités diverses. Ainsi, en Amérique, Wood (1) dit que l'aura ne se remarque pas dans le plus grand nombre de cas de vraie épilepsie, et Hammond est d'accord avec lui sur ce point (2). En Angleterre, Gowers prétend qu'il se trouve dans près de la moitié des cas, et Bristowe (3) dit que sa présence n'est pas rare. En France et en Belgique, l'aura se manifeste, je crois, dans plus de la moitié des cas, sous une forme quelconque, de même qu'en Allemagne, au dire des plus célèbres névrologues (4). Sur les 970 cas de mon recueil, la présence de l'aura est constatée dans 362 cas, et son absence dans 138. Pour les 470 autres cas, aucune mention n'en est faite. Le tableau suivant indique le caractère de l'aura dans les cas où l'on en a tenu note :

Picotements	45	Gastrique	15
Visuel	27	Crampes dans les muscles	11
Douloureux	26	Olfactif	11
Tic	21	Mental	8
Épigastrique	20	Frissons	7
Mal de tête	16	Rire	4
Auditif	16	Assoupissement	3
Étourdissement	15	Évanouissement	3
Engourdissement	15	Abdominal	3
Respiration gênée	14	Aphasie	3
Non classés	44		

(1) *Nervous diseases and their diagnosis,* p. 103.
(2) *Loc. cit.,* p. 682.
(3) *Theory and practice of medicine,* 6th Ed., p. 1114.
(4) NOTHNAGEL

Le mot *aura*, qui est pris du latin, signifie vapeur, et son application à certains symptômes de l'épilepsie provient d'une ancienne notion des Grecs, d'après laquelle l'accès aurait commencé par l'ascension d'une vapeur dans les veines des extrémités. A des époques plus récentes, on s'est imaginé que l'impulsion nerveuse qui occasionne les spasmes prenait naissance du point où l'aura fait sa première apparition, vu que l'on peut empêcher l'accès en appliquant une ligature serrée autour du bras ou de la jambe. Mais, de nos jours, la plupart de ceux qui ont fait l'étude de cette maladie sont d'avis que cela ne peut être, car l'application d'une ligature, lors même que la convulsion est la conséquence d'une tumeur au cerveau, peut arrêter l'accès au début. On ne peut nier que cela ne soit vrai; mais le fait que la lésion peut se trouver dans le cerveau n'est pas une raison d'admettre que l'impulsion qui donne lieu à la convulsion ne soit pas amenée par quelque phénomène périphérique, dû à une sorte de tendance de l'irritation vers cet organe; et, dans l'épilepsie appelée réflexe, il ne peut y avoir de doute que l'impulsion ne soit périphérique et non centrale. Dans l'exercice de ma profession, j'ai été témoin d'un cas qui, jusqu'à un certain point, contredit l'opinion que l'impulsion n'a jamais lieu qu'au centre. Ainsi, dans un cas de prépuce adhérent, l'aura commençait toujours dans la verge, et l'on pouvait empêcher l'accès en serrant fortement cet organe. Dans ce cas, la circoncision guérit l'épilepsie, qui ne pouvait alors avoir eu une origine centrale. En outre, toute la liste d'épilepsies réflexes montre que l'aura et la cause de l'accès peuvent exister dans la même partie d'une extrémité. De même, nous ne connaissons encore rien qui prouve qu'une lésion nerveuse centrale ne puisse occasionner, par suite de phénomènes périphériques, des changements fonctionnels assez importants pour amener des troubles dans cette partie. Nous savons tous que les maladies du cerveau peuvent occasionner une dégénération descendante de la moelle épinière, et qu'une lésion ascendante, au contraire, peut produire des lésions cérébrales; et les expériences physiologiques ont démontré que la lésion nerveuse d'une périphérie peut occasionner, non seulement des désordres centraux, mais produire ailleurs des désordres périphériques éloignés de la partie primitivement lésée, comme en témoignent les célèbres expériences de Brown-Séquard, où la section du nerf sciatique d'un cochon

d'Inde produisit des altérations structurales de la peau du museau, et où l'on pouvait, à n'importe quel moment, amener une crise épileptique en pinçant la surface, ou guérir la maladie en enlevant cette partie de la peau. On se rappellera que, comme règle générale, les centres des nerfs réceptifs envoient l'impulsion aux nerfs périphériques minces, par exemple, une douleur au genou et à la cheville, dans la coxalgie, ou la douleur d'estomac, dans les maladies vertébrales; de même, l'irritation d'une tumeur cérébrale peut se rapporter à la périphérie et, par son développement, occasionner une convulsion, en transmettant aux centres moteurs la force irritante. Ce qui vient encore à l'appui de cette théorie, c'est que l'on peut reconnaître avec précision l'aura engagée dans le cerveau par le point de son origine. Si, par exemple, l'aura est dans la main, le centre nerveux de cette main est probablement malade. Je me suis peut-être étendu sur ce point plus qu'il ne serait utile, si ce n'était ma conviction que l'épilepsie est toujours essentiellement centrale et ma crainte que, de nos jours, on ne soit trop porté à envisager l'épilepsie réflexe comme provenant, dans le principe, de phénomènes périphériques.

L'aura, ou symptôme « advertisseur », quoique offrant des traits caractéristiques communs à tous les cas, n'est pas pour cela identique chez tous les sujets. Dans le plus grand nombre de cas où elle existe, elle se présente dans une des extrémités, et, si elle ne se trouve pas là, elle se trouvera probablement dans l'estomac. D'autre part, il n'est pas rare de voir des personnes atteintes d'épilepsie qui ont, comme aura, une sensation indéfinissable par tout le corps. Dans des cas bien plus rares l'aura est située dans les organes spéciaux des sens et se manifeste par des accès de cécité ou de surdité. Il est à remarquer cependant que, tandis que l'aura peut, dans chaque cas, différer quant à son origine, son siège et sa durée, elle se manifeste toujours de la même façon chez le même individu, ne subissant d'autre changement que de se présenter sous une forme plus ou moins déterminée. L'analyse consciencieuse d'un très grand nombre de cas, par des centaines d'observateurs, démontre que l'aura qu'on rencontre le plus fréquemment est celle qui débute dans la main; la plus commune après, c'est celle qui débute dans la jambe ou le pied; puis, celle qui se présente dans quelque viscère, et enfin celle qui se manifeste à la face ou à la langue. La forme la plus rare de l'aura est celle qui se

produit dans les côtés du tronc. Non seulement le siège de l'aura peut varier, mais la sensation qui l'accompagne peut être encore plus aberrante. Sans doute, la plus commune est cette sensation vaporeuse, indescriptible dont j'ai déjà parlé; mais, dans un grand nombre de cas, d'après les malades, les sensations sont douloureuses, ou encore sont de nature à faire croire que la partie attaquée est en mouvement, lorsqu'elle est encore en repos. D'autres en font mention comme d'une sensation de froid; d'autres comme d'une sensation de chaleur ou de cuisson, d'autres encore comme d'un tremblement et d'un sentiment de malaise indescriptible. Dans certains cas, la sensation est limitée à la partie où elle se manifeste, sans s'étendre dans le système des centres nerveux. Lorsque l'aura a son siège dans le thorax ou dans l'abdomen, elle produit souvent, en montant, une sensation de strangulation qui semble venir d'un manque de respiration, puisque, dans l'aura qui s'étend lentement, la glotte ne se ferme qu'au bout de quelques instants. L'aura, dans ces régions, atteint presque toujours les branches des nerfs pneumogastriques et la partie respiratoire des nerfs vertébraux accessoires. Généralement, les sensations viscérales ont lieu dans la ligne médiane, rarement à droite ou à gauche de cette ligne. Un fait très curieux par rapport à l'aura abdominale, c'est que, quand la douleur se fait sentir dans l'épigastre, elle ne monte jamais à la tête, mais se maintient dans cette région jusqu'à ce que la convulsion ait lieu; tandis que, s'il n'y a pas de sensation de douleur, elle s'étend souvent jusqu'au cerveau. Ch. Bonet (1) cite le cas intéressant d'un homme de 50 ans, dont l'aura épileptique consistait en un ballonnement de l'aine. Le nerf vague, comme je l'ai déjà dit, semble porter au dehors une bonne partie de la sensation de l'aura, et par ses branches gastriques et par ses filaments respiratoires. Les filaments cardiaques présentent des phénomènes indiquant qu'ils participent aux palpitations, à la douleur et aux troubles cardiaques. En ce qui concerne l'aura associée aux nerfs d'un des sens en particulier, on a trouvé que la perversion la plus commune est celle de la vision qui, selon Charcot et Gowers (2), est deux fois aussi fréquente que toutes les autres formes d'aura ensemble. Elle peut consister dans une, ou plus ordinairement plusieurs couleurs qui voltigent devant les

(1) *Sepulcretum anatom.*, lib. I, sect. XII, p. 291.
(2) *Loc. cit.*, p. 684.

yeux, le rouge et le bleu étant celles qui se présentent le plus communément, et de fait aucune autre ne se présente seule; ou encore, il peut consister en un accroissement ou un décroissement de la grosseur des objets environnants. Dans d'autres cas, les phénomènes visuels existent, il est vrai, mais ils sont d'une telle nature qu'il est impossible au malade de les décrire; ou encore, il peut y avoir diplopie, cécité ou vision complexe. Ainsi, dans plusieurs cas où un homme ou une femme avancés en âge, tenant un marteau à la main, se disposait à frapper, il en résultait un accès, et il en était de même pour les accès suivants. Un des plus anciens rapports que nous ayons de cas de ce genre est celui de Joannes Schenchius (1) qui, en 1665, relate le cas d'un jeune homme, qui voyait toujours une femme s'offrant à lui dans une attitude lascive, avant chaque accès, toujours accompagné d'une émission de sperme. Il peut arriver aussi que des éclats de lumière ou des étincelles paraissent devant les yeux, ou bien que certains objets semblent avancer avec plus ou moins de rapidité vers le malade, qui, dès qu'il s'en croit atteint, tombe en convulsion; ou, au contraire, les objets peuvent sembler s'éloigner de lui et, à mesure qu'ils disparaissent dans le lointain, l'accès le saisit. Ces symptômes, néanmoins, se rattachant, comme nous venons de l'expliquer, à l'accroissement ou au décroissement de la grosseur des objets, ne sont points identiques; car, dans le dernier cas, les corps, tout en paraissant subir un changement de grosseur, restent stationnaires. Je pourrais citer bien des cas de troubles visuels, mais cela serait inutile et fatigant pour le lecteur qui, d'après ce que je viens de dire, doit être convaincu du fait que l'appareil visuel peut subir toute sorte de visions ou d'aberrations de mouvement. Les troubles de l'audition, comme aura, existent aussi très fréquemment. Ainsi il peut y avoir dans les oreilles un sifflement ou un bourdonnement croissant de plus en plus, jusqu'à ce que le malade tombe; ou, au lieu de cela, un silence complet que le bruit le plus fort ne peut rompre, et qui ne peut se distinguer de la surdité ordinaire que par son caractère transitoire. Quelquefois des sons mélodieux excitent un accès chez le malade : le tambour semble battre et les fifres jouer des airs guerriers.

La troisième forme de perversion d'un sens spécial, c'est celle qui attaque l'odorat. Ainsi un malade croit sentir l'odeur du

(1) *Observationum medicarum rariorum.* Frankfurti, 1665, lib. I, *De epilepsia*, p. 104.

phosphore, un autre l'odeur du vert-de-gris, un troisième celle de quelque drogue, commune ou rare. Quelquefois l'odeur imaginée paraît agréable, d'autres fois c'est le contraire, et quand bien même elle serait en soi d'une nature non désagréable, elle semble bientôt le devenir par suite du manque d'association des idées dans l'esprit du malade. Les formes rares de l'aura des sens spéciaux sont celles qui se rapportent au goût, et dans ces cas l'appareil de la dégustation peut reconnaître les saveurs agréables ou repoussantes, quelquefois celles qui sont amères ou métalliques.

Il est encore une région où l'aura peut avoir lieu, c'est le cerveau. L'aura psychique, comme on l'appelle, consiste presque toujours dans un sentiment intense de peur ou de terreur; ou, dans des cas très rares, en une certaine pensée ou idée. Dans cette forme de l'aura, l'idée d'un danger imminent, sous la forme apparente d'une action menaçante de la part d'une personne présente, peut porter le malade, à donner pour sa propre défense, un coup qui pourrait être fatal, et dont il n'aura aucune souvenance une fois l'accès passé. Je reviendrai là-dessus en traitant de l'épilepsie dans ses rapports avec le crime. Les facultés mentales sont quelquefois dans un état si rêveur que le malade, tout en ayant eu la conscience de ses idées successives, ne peut, ni avant ni après, expliquer ce qu'elles étaient. Hughlings Jackson appelle ce symptôme *voluminous state*. Le symptôme le plus rare est probablement celui que cite Gowers, et qui consiste en une sensation de quelque chose d'immoral.

L'aura céphalique varie tout autant que celle qui a son siège ailleurs, et peut s'annoncer soit par des étourdissements, par le vertige, par une pesanteur dans la tête, ou par des sensations de chaleur ou de froid à l'intérieur ou à l'extérieur du crâne. La nausée peut accompagner le vertige, si ce dernier se prolonge. On pourra juger de la fréquence de ce symptôme par le tableau suivant. Quant à sa fréquence relativement à celle des autres phénomènes, on la trouvera plus loin.

Vertige.	*Sexe masc.*		*Sexe fém.*		*Total.*		*P. %.*	
Douteux	20	25	22	23	42	48	60	68
Absent	5		1		6		8	
Présent, quelquefois	10	11	6	10	16	21	23	30
Présent, souvent	1		4		5		7	
	36		33		69		98	

En retranchant les cas douteux, nous verrons que le vertige a lieu dans la proportion de 77 °/₀, et que les femmes sont plus affectées que les hommes dans la proportion de 90 à 68 °/₀ (1).

Dans mon recueil d'observations, la présence du vertige est donnée dans deux cent et six cas, et son absence dans dix-huit cas. Pour le reste, il n'en est pas fait mention.

Je viens de considérer, d'une manière assez étendue, les principaux caractères de l'aura de sensation, mais je n'ai encore rien dit de celle qui se manifeste par des troubles moteurs. Dans plusieurs cas de ce genre, la contraction des muscles d'un ou de plusieurs doigts est le signe précurseur, ou bien le membre entier peut se mettre en mouvement, mais ceci est beaucoup plus rare. De même l'attaque peut s'annoncer par l'approche de spasmes au visage, surtout dans les muscles zygomatiques, et quelquefois dans l'orbiculaire des paupières. Dans ces cas, un rapport très intime existe entre l'aura et le début même de l'attaque, c'est-à-dire qu'il suffit de constater jusqu'à quel point la contraction des doigts tient du caractère d'une aura, ou jusqu'à quel point elle ressemble aux mouvements primitifs de la convulsion, car le mouvement spasmodique, dans quelques cas, passe d'un muscle à un autre, jusqu'à ce que tout le corps soit en convulsion. Il est également vrai que l'aura des mouvements, comme celle des sensations, indique l'endroit où se trouve la lésion centrale, si elle existe; et il est également incontestable que cette aura des mouvements accompagne généralement, non l'épilepsie ordinaire, appelée épilepsie idiopathique, mais celle qui provient d'une lésion locale ou d'une tumeur cérébrale. Un autre fait certain, c'est que ce trouble moteur a bien un caractère d'aura, puisque l'extension forcée des doigts pliés, dans l'aura des mouvements, empêchera l'accès, comme une ligature serrée autour du poignet aura le même effet dans une crise débutant par l'aura de sensibilité. Il y a encore des cas, à part ceux dont je viens de faire mention, où il peut exister une aura composée, comprenant l'aura de mouvement et l'aura de sensation, ou l'aura de mouvement et celle de sensation spéciale. Du reste, elles peuvent toutes se manifester à la fois.

En parlant de l'aura psychique, j'aurais peut-être dû faire mention de l'apathie des facultés intellectuelles, qui, quelquefois,

(1) REYNOLDS. *Epilepsy*. London.

précède un accès, n'était que ce symptôme et d'autres semblables sont plutôt le prodrome d'une maladie qu'un avant-coureur instantané. Au lieu d'apathie, il y a quelquefois, plusieurs jours avant l'accès, une forte accélération dans la marche de la pensée : les idées se suivent avec une telle rapidité dans le cerveau, qu'elles se perdent avant d'avoir été exprimées par la parole. Dans certains cas, cet état mental se traduit par des agitations du corps, de sorte que la personne est portée à faire de longues promenades ou à parcourir les rues. Il peut aussi y avoir tendance, pendant quelques jours, à user de violence, à un tel point que l'on prendrait les accès pour de la folie, si ce n'était que l'esprit paraît sain sous d'autres rapports. Quand cet état existe, il y a danger que le malade n'attaque ceux qui pourraient se trouver près de lui, ou qu'il ne brise les meubles, etc. Il y a des cas où les enfants, quelques jours avant un paroxysme, deviennent indomptables et essayent quelquefois de mordre leurs jouets et même les personnes qui ont soin d'eux. La peur d'un danger menaçant est quelquefois présente, ou bien elle est remplacée par la mélancolie la plus intense. On cite encore des cas où, par exemple, une personne d'un caractère ordinairement morose et taciturne est prise d'accès de loquacité extraordinaire, tandis que, dans d'autres cas, il y a pendant quelques jours un défaut de parole qui approche beaucoup de l'aphasie. Le toucher peut être hyperesthétique; la diplopie ou l'hémiopie peuvent durer de vingt-quatre à quarante-huit heures avant l'attaque. Les saignements de nez ou une salivation abondante, avec enflure des gencives, peuvent être aussi une forme de prodrome, et l'on cite plusieurs cas où la personne, s'étant mouchée à table, à dîner, sautait de son siège et s'élançait dans la rue. D'autres ont été pris du désir de se mettre nus, même dans la rue ou au théâtre. De nombreux relevés statistiques ont été recueillis par divers cliniciens sur la fréquence relative des symptômes précurseurs des attaques d'épilepsie. Je citerai, comme un des plus importants, celui de Delasiauve (1), que je donne ici. Il répartit en sept groupes deux cent soixante-quatre cas où les symptômes précurseurs pouvaient se constater comme il suit :

(1) *Traité de l'épilepsie*, 1854, p. 47.

75 cas. — *Symptômes précurseurs à la tête.*

Vertige, éclats de lumière	23
Mal de tête, lourdeur dans la tête	15
Chaleur à la face	3
Diverses sensations locales	13
Indéfini	1
Illusions, hallucinations	9
Rotation des yeux et de la tête	5
Grincements de dents et perte de mouvement de la langue	2
Somnolence	1
Constriction de la gorge	3

22 cas. — *Symptômes précurseurs dans le thorax.*

Oppression et sensation d'étouffement	9
Sensation comme d'une boule dans le gosier	2
Frissonnement de froid	5
Douleur de chaleur	4
Palpitations, spasmes	2

32 cas. — *Symptômes précurseurs dans l'abdomen.*

Douleurs, éructations, vomissements	13
Colique intestinale ou utérine	3
Sensation d'une boule	3
Sensation de froid ou de vapeur	6
Chaleur stomacale	1
Sensations indéfinissables	6

94 cas. — *Symptômes précurseurs dans les extrémités.*

Engourdissements, contractions, secousses, rétractions et crampes, fourmillements	36
Douleur avec ou sans spasmes	13
Tremblements	10
Aura ou phénomène semblable	20
Sensation indéfinissable	15

22 cas. — *Symptômes précurseurs d'un caractère indéfinissable.*

Agitation générale et rotation du corps	8
État de malaise, évanouissement	6
Sensations vagues	7
Caractère morose	1

5 cas. — *Symptômes précurseurs dans les organes génitaux.*

Rétraction des testicules ou aura y prenant naissance; sensations dans l'utérus 5

Le septième groupe comprend de ces cas rares où il se manifeste un besoin de défécation, un besoin d'uriner, ou bien où il survient une sueur excessive.

Dans un recueil d'observations publiées par Hammond (1), sur 286 personnes atteintes de l'épilepsie, il y en avait 128 qui manifestaient des symptômes précurseurs.

En faisant le résumé des résultats obtenus par Delasiauve, nous trouvons que, pour le plus grand nombre de cas, les symptômes précurseurs avaient lieu dans les extrémités (94 cas); dans 75 cas, ils se manifestaient dans la tête; 32 cas, dans l'abdomen; 22 cas, dans le thorax. Quant aux 27 autres cas des sixième et septième divisions, un peu artificielles, de l'auteur cité, ils sont d'un caractère indéfinissable.

Addison a également étudié la fréquence relative des symptômes de l'accès même, avec des résultats assez intéressants, quoique n'offrant rien de très remarquable.

	Sexe masc.	*Sexe fém.*	*Total.*
Perte de connaissance (2).	29	10	39
Crampes musculaires	10	1	11
Langue mordue pendant l'accès.	21	6	27
Cri poussé avant l'accès	25	5	30
Chute pendant l'accès	39	9	48
Lit mouillé pendant l'accès	19	7	26
— la nuit seulement	12	3	15
— nuit et jour	27	8	35
Rotation durant l'accès.	4	1	5
Convulsions du côté droit.	10	3	13
— — gauche	8	2	10
Pas de coma après l'accès	2	1	3

Naturellement, plusieurs de ces symptômes ont lieu dans beaucoup de cas, chez le même individu, mais ce tableau peut servir, je crois, à constater ce que j'ai dit de la fréquence de certains

(1) *Traité des maladies du système nerveux.*

(2) ADDISON. *Journal mental science,* vol. XII 1867.

signes, tels que la perte de connaissance, les chutes et la rareté de l'absence du coma après une attaque. Jusqu'ici je n'ai parlé que des symptômes les plus ordinaires d'un accès. Mais il ne faudrait pas croire que tous les cas d'épilepsie soient accompagnés de la longue série de signes que je viens de décrire. Le lecteur aura remarqué que presque chaque cas a ses phénomènes particuliers et se trouve comme entouré de circonstances qui lui donnent le cachet de l'épilepsie. Dans quelques cas, il ne se manifeste qu'un spasme tonique ou clonique; dans d'autres, ce sont les symptômes du petit mal, dont je parlerai plus loin. Je crois que l'on peut admettre, comme un fait positif, que quand l'accès est du type tonique, il est presque toujours d'un caractère moins violent que quand il est clonique; mais il peut y avoir des exceptions à cette règle, comme le témoigne l'épilepsie tétanoïde de Pritchard, dans laquelle il se manifeste une raideur des plus obstinées et d'un type dangereux. Néanmoins, c'est un fait incontestable que les accès entièrement toniques ou entièrement cloniques sont moins violents que ceux où les deux variétés de troubles musculaires se rencontrent réunis.

La dilatation de la pupille, qui se manifeste dans presque tous les accès d'épilepsie, a fait naître une question assez intéressante, à savoir : si la mydriase est produite directement par la convulsion, ou indirectement par l'asphyxie qui en résulte, ou par l'union des deux. Cette dernière théorie est probablement la vraie, car tous les physiologistes savent que la pupille se dilate généralement dans les convulsions, et aussi que l'asphyxie produit un résultat semblable par son action sur l'appareil oculaire nerveux central. Dans certains cas, il semblerait que les troubles nerveux se continuent dans les centres nerveux oculaires, quand tout le reste est tranquille, vu la contraction de la pupille, qui alterne avec la dilatation. Mais nous reviendrons là-dessus plus loin.

J'ai déjà parlé de l'incontinence d'urine et des matières fécales, et j'ai fait remarquer qu'elle n'avait pas lieu communément. Quand elle existe, elle ne dépend pas de l'état d'inconscience, car elle ne se produit jamais chez certains malades dont les facultés intellectuelles sont perdues, tandis qu'elle se manifeste chez d'autres qui ne perdent connaissance que pour un moment. Dans ces derniers cas, les mouvements spasmodiques agissent probablement sur les parois ou le sphincter de la vessie, ou sur les parois ou le sphincter de l'intestin.

Chose assez curieuse, c'est que l'appareil n'est presque pas atteint; les meilleures autorités s'accordent à dire que les seuls changements produits de ce côté-là sont ceux que provoque l'asphyxie. Voisin a publié une courbe qui fait voir qu'aucun changement de ce genre n'a lieu pendant l'aura; mais Moxon, au contraire, assure que, dans quelques cas, il y a interruption du pouls, et quoique beaucoup aient nié la présence de ce trouble, je suis porté à croire qu'il peut avoir lieu quand les filaments d'arrêt cardiaques du nerf vague sont affectés. Tout le monde, naturellement, reconnaît que, au fort de la crise et des mouvements musculaires, l'intensité et la rapidité de la circulation sont augmentées, et surtout la pression artérielle. Les études les plus récentes et les plus complètes que je connaisse sur le pouls épileptique sont celles de M. V. Magnon (1). Cet auteur fait voir que, pendant le stade clonique de la convulsion, la pression artérielle est poussée à un très haut degré, de même que la rapidité du pouls; mais que, pendant le premier stade, ou stade tonique, la rapidité du pouls diminue, et le rythme en est tellement changé, que l'accomplissement d'une systole et d'une diastole peut occuper un intervalle de temps six fois plus long qu'à l'état normal. Après cela, le pouls revient à sa condition naturelle, ou manifeste encore une augmentation de force et de rapidité.

Avant de changer de sujet, je ne dois pas omettre de parler de la condition épileptique connue sous le nom de *status epilepticus*, dans laquelle les convulsions se suivent si rapidement que la conscience ne revient jamais et que le malade meurt dans l'espace de quelques jours par suite d'épuisement et d'asphyxie. L'étude la plus complète que nous ayons sur cette forme de l'épilepsie est, sans doute, celle de Bourneville (2), et les résultats qu'il cite méritent bien certainement d'être relatés ici. Il classifie les symptômes de la manière suivante. Cet état de mal épileptique se reconnaît par :

1° Les fréquents retours des accès, si rapprochés qu'ils paraissent continus ;

2° Les degrés variables d'affaissement qui peut s'augmenter au point de devenir coma ;

3° Une hémiplégie plus ou moins complète ;

(1) *L'épilepsie paralytique*, 1881.

(2) BOURNEVILLE. *État de mal épileptique*, 1873.

4° L'accélération du pouls et de la respiration ;

5° L'élévation de la température, même entre les accès.

Dans le cours de l'attaque, les convulsions sont remplacées par le coma, ou, dans des cas rares, par de violents accès de folie. Dans cet état, le corps s'amaigrit rapidement, des plaies s'y forment et la mort survient par suite d'épuisement. Chose remarquable, c'est qu'avec l'apparition des plaies la température monte à un degré aussi élevé que pendant les convulsions.

Dans une analyse faite par Boya (1) pour déterminer si les attaques d'épilepsie sont plus fréquentes la nuit que le jour, il trouve que, sur 3,202 accès, 1,962 avaient eu lieu dans la journée, et 1,240 la nuit; ce qui démontre que les heures de veille paraissent être les plus favorables.

Arrière-symptômes. — J'ai déjà parlé du profond sommeil ou coma qui vient à la suite des convulsions, ainsi que du mal de tête qui suit le coma, surtout si le sommeil est interrompu par la personne, par exemple, qui soigne le malade. Le tableau suivant, indiquant sa fréquence, peut être de quelque intérêt (2).

Mal de tête.	*Sexe masc.*		*Sexe fem.*		*Total.*	*P. °/₀.*
Absent	7		1		8	23.5
Présent, quelquefois	6	11	11	15	17	76.4
Présent, souvent	5		4		9	
	18		16		34	»

Ces chiffres prouvent assez bien la présence du mal de tête comme arrière-symptôme; mais, d'après mon expérience, un bien plus grand nombre de malades sont atteints de céphalalgie. Ainsi, parmi les observations d'épilepsie que j'ai recueillies, la fréquence du mal de tête y est indiquée dans quatre cent trente-deux cas et l'absence dans trente-quatre. Pour les autres cas, il n'en est pas fait mention, souvent, sans doute, par suite de négligence de la part des personnes chargées de faire les rapports dans les registres. On peut voir aussi que les femmes ont plus communément de ces maux de tête que les hommes, soit, dans la proportion de 93 et 61 °/₀.

(1) Cité par SIEVEKING. *Loc. cit.*

(2) REYNOLDS. *Epilepsy.* London.

Certains auteurs sont d'avis que nous ne devrions pas considérer les deux termes, sommeil et coma, comme étant tout à fait synonymes. Tout en reconnaissant que cette remarque a quelque valeur, je ne puis y souscrire, parce que, dans certains cas, l'état n'est, positivement, ni de la nature de l'un, ni de la nature de l'autre. Le vrai sommeil est un état d'insensibilité ou d'assoupissement commun à tout le monde, et dont on peut être plus ou moins facilement réveillé à volonté; tandis que le coma est un état de léthargie dont on ne peut, par aucune influence externe, retirer la personne qui en est atteinte. Dans l'épilepsie, l'une ou l'autre de ces conditions peut se manifester.

La vraie filiation de cette arrière-condition du paroxysme donne aussi matière à discussion. Plusieurs prétendent qu'elle fait partie de l'accès, tandis que d'autres la croient simplement une réaction naturelle, conséquence des efforts de la convulsion. Je crois qu'en cela il vaut mieux regarder les deux causes comme agissant; mais l'épuisement est, probablement, la cause principale du sommeil. D'un autre côté, Siemens (1) soutient qu'il n'en est pas ainsi et que le coma constitue une troisième phase de l'attaque.

La paralysie des mouvements avec suspension de toutes les forces peut succéder aux paroxysmes épileptiques, et cela a lieu surtout dans les cas où les mouvements convulsifs sont d'un caractère unilatéral marqué. Cet état est appelé par quelques névrologues « paralysie post-convulsive » ou *hemiplegia epileptica*. La fréquence de ce phénomène a été notée par Addison (2), dont les observations se trouvent dans le tableau ci-après.

Chez trente et un épileptiques du sexe masculin et dix du sexe féminin, la paralysie était la suite de l'épilepsie, comme il suit :

	Sexe masc.	*Sexe fém.*	*Total.*
Paralysie du côté droit	9	2	11
— du côté gauche	7	2	9
— des deux côtés	1	0	1
Pas de paralysie	14	6	20

On voit par là que, dans vingt et un cas, l'hémiplégie épileptique se manifesta, et que, dans vingt cas, elle n'eut pas lieu; ce qui

(1) *Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie*, vol. XXXV, Heft 5.
(2) *Journ. of mental science*, vol. XII, 1867.

donne, si l'on se base sur ces chiffres, environ cinquante paralysies post-convulsives sur cent cas d'épilepsie. Dans ces cas, les mouvements épileptiques étaient unilatéraux et bilatéraux, et, lorsque la paralysie était unilatérale, elle se trouvait toujours du côté où l'accès avait débuté. Une question se présente quant à la cause de la paralysie, à savoir : cette perte momentanée des forces résulte-t-elle de l'épuisement du protoplasme nerveux par suite de l'épanchement qu'il a dû subir, ou provient-elle d'une condition de la substance nerveuse, ressemblant à un changement organique réel? Il paraît certain que la perte est entièrement fonctionnelle, car si elle était organique, la paralysie serait permanente et non temporaire. Naturellement, la paralysie est organique dans le cas où l'attaque épileptique résulte d'un embolisme, ou bien est accompagnée de la dilatation anévrismale d'un vaisseau sanguin, ou d'une apoplexie; mais dans la paralysie passagère qui suit l'épilepsie, ces troubles n'ont pas lieu. Gowers (1) croit que, dans les accès violents, la perte des forces est entièrement fonctionnelle et due à l'épuisement, et que, dans les accès peu violents, elle est due à ce qu'il appelle une « inhibition des centres moteurs. » Si je ne me trompe, on est encore à la recherche de centres nerveux qui possèdent une influence inhibitoire sur les cellules de la substance corticale grise du cerveau, et tandis que nous savons tous qu'il existe une matière mince dans la moelle allongée et probablement dans la moelle épinière, personne n'a encore été assez hardi pour chercher à constater qu'elle possède une action, si ce n'est dans les phénomènes réflexes. Le Dr Gowers n'est peut-être pas heureux dans la manière dont il présente ses idées, mais, si nous le comprenons bien, son explication est des plus hypothétiques et sans fondement réel, sous quelque rapport qu'on l'envisage, car il n'offre rien comme appui, sauf des assertions arbitraires dont, en fait, son livre se trouve rempli. Je dois encore ajouter que, si je ne me trompe, la plupart des névrologues attribuent la paralysie à un effet de l'épuisement, et ne cherchent pas à compliquer les choses en proposant de nouvelles hypothèses qu'on ne peut comprendre, et qui ne servent qu'à entraver notre progrès dans l'étude de la maladie qui nous occupe ici.

(1) *Loc cit*, p. 688.

Féré (1) a fait des études sur la condition de la force musculaire des épileptiques entre les attaques et immédiatement après les paroxysmes. Au moyen du dynamomètre, il a constaté que, en général, la force de ces personnes est d'un tiers à un quart moindre qu'à l'état normal. Dans ses études sur l'état des arrière-paroxysmes, il a toujours trouvé un décroissement notable de la force, et il prétend que ce décroissement est plus marqué dans les accès nocturnes que dans les diurnes. Ceci ne ressort point, d'après les variations qu'offrent ses expériences, et semble n'être encore bien compris de personne.

L'état des mouvements réflexes, après une attaque d'épilepsie, est un sujet de grand intérêt et qui mérite une attention spéciale. Généralement, pendant quelques moments après un accès, tous les mouvements réflexes sont perdus; mais immédiatement après cela, ils augmentent considérablement et quelquefois deviennent excessifs, de sorte que le clonus de la cheville peut avoir lieu.

Une étude suivie de l'état des divers mouvements réflexes après un paroxysme épileptique a également été faite par Beevor (2), qui divise ses cas en deux classes, soit : ceux qu'il constata immédiatement après le paroxysme, et ceux où il laissa quelques moments s'écouler avant de commencer ses essais. En tout, il fit ses observations sur soixante-dix crises qui se manifestèrent dans trente et un cas différents, et il examina les deux jambes dans chaque cas.

Les résultats qu'il obtint se comprendront mieux sous la forme d'un tableau.

	*Observations constatées immediatem*t.	*Observations constatées après un laps de temps.*	*Total.*
Secousse du genou augmentée, clonus présent . .	27	11	38
— — diminuée, clonus absent . . .	6	7	13
— — absente, clonus absent. . . .	3	8	11
— — normale, clonus absent . . .	4	1	5
— — diminuée, clonus présent . .	2	0	2
— — normale, clonus présent . . .	1	0	1
	43	27	70

(1) *Société de biologie*, février 1888.

(2) BRAIN. April 1882.

Il constata aussi que le mouvement réflexe plantaire manquait aussitôt après le stade clonique, mais qu'il reparaissait dans l'espace de trois à treize minutes, la moyenne de temps avant son retour étant de cinq minutes. Dans chaque cas, le mouvement réflexe plantaire était synchronique avec la disparition du clonus. Dans beaucoup de cas, l'accès était bilatéral, et dans quelques-uns, l'état morbide était, au commencement, un peu plus fort d'un côté que de l'autre, et dans ceux-ci la secousse du genou et le clonus de la cheville étaient plus marqués du côté qui avait été affecté le premier. Il cite aussi une étude sur la déviation conjuguée des yeux dans ce même genre de cas, et comme cette étude se rapporte aux résultats des recherches que nous venons de citer, il est bon de la donner ici, avant de les considérer dans leurs rapports pratiques. Rappelant d'abord le fait que, dans la plupart des attaques d'épilepsie, l'accès commence par un mouvement de côté des yeux et de la tête, généralement du côté droit, accompagné de flexion du coude et du poignet, il décrit les mouvements subséquents que subissent les yeux, une fois la crise passée, ainsi que je l'ai fait en parlant des arrière-symptômes des paroxysmes, soit : le roulement d'yeux d'un côté, puis quelques moments d'arrêt, suivis d'un roulement de côté et d'autre, ressemblant à un nystagmus très prononcé ou exagéré. Dans son étude, cela a lieu dans onze cas sur treize.

L'argument par lequel on peut obtenir quelque avantage pratique de telles observations est le suivant : on se rappellera que, dans la paralysie ordinaire, comme, par exemple, l'hémiplégie, nous avons trouvé des secousses exagérées du genou et le clonus des chevilles, et nous savons aussi qu'après les attaques épileptiques il peut y avoir une paralysie d'un caractère passager ou permanent. Mais nous ne sommes pas à même de prouver sa présence dans tous les cas, parce que, au retour d'un certain degré de connaissance, la paralysie disparaît. Dans un de ces cas, la paralysie est provoquée par quelque lésion du protoplasme nerveux; dans l'épilepsie, elle provient le plus souvent, d'après la plupart des cliniciens, de l'affaiblissement des cellules des nerfs. Il en résulte une augmentation des secousses des genoux et du clonus des chevilles, dans les deux cas, et c'est pourquoi Beevor arrive aux résultats que nous avons déjà cités. La déviation des yeux vient aussi à l'appui de cette opinion, probablement parce

que les yeux tournent du côté opposé à celui qui est le plus affecté par suite de l'épuisement ou de la paralysie des centres nerveux qui les régissent de ce même côté, lequel, à cause de l'excès d'agitation primaire, a été plus affaibli que ses centres voisins de l'autre côté du cerveau. En d'autres termes, il paraîtrait probable qu'en observant le membre où le clonus et les secousses des genoux sont les plus notables et le côté vers lequel les yeux sont tournés, on peut reconnaître quel côté du cerveau est affecté, surtout si les premiers mouvements de l'accès sont également obsérvés; même dans les cas où les paroxysmes s'étendent le plus bilatéralement.

Comme preuve de l'exactitude de ces raisonnements, nous pouvons citer un cas détaillé. Chez un homme attaqué de convulsion du côté droit, attaque unilatérale, il y avait toujours, pendant vingt minutes et même plus, une diminution du mouvement réflexe plantaire et une augmentation de secousses du genou et de clonus de ce côté-là; tandis que du côté gauche, le côté non affecté, il ne se manifestait que très peu d'augmentation de clonus ou de secousses du genou, et que le retour du mouvement réflexe plantaire avait lieu au bout de trois minutes; pour la jambe droite ce retour ne se manifestait qu'au bout de trente minutes. Il y avait aussi paralysie du côté droit, pendant deux heures après chaque accès, avec un certain degré d'aphasie. Oliver (1), d'après ses propres recherches, est d'accord avec Beevor, car il constate que les secousses du genou peuvent avoir lieu ou non, et que le clonus du pied a toujours lieu.

Il y a eu diverses opinions quant aux effets des paroxysmes épileptiques sur la température du corps. Un grand nombre de cas, recueillis et étudiés par Bourneville en 1870, prouvent qu'il y a toujours un petit accroissement de température, quelquefois de 2°,5 de l'échelle Fahrenheit. Plus récemment encore, le même observateur a fait de nouvelles recherches; et, après l'étude de quatre-vingt-deux cas, il est arrivé à des résultats identiques aux premiers (2). Il a aussi rencontré deux cas où, au moment de la mort, la température était 41°,4 centigr. et 42°,4 centigr. Williams (3) a aussi trouvé qu'il se manifeste toujours un accrois-

(1) *Edin. med. Journ*, 1886, p. 211.
(2) *Le Progrès médical*, 1887, n° 35.
(3) *Medical Times*, 1867, vol. II.

sement de température, quelquefois de 3° Fahrenheit. Witkowski (1), d'un autre côté, prétend, d'après une série d'observations faites par lui, qu'il ne se produit pas de changement de ce genre; et Westphal (2) est d'avis que l'élévation de température est rare. Mais ces opinions sont réfutées par les observations encore plus récentes de M. Bourneville et par celles de M. Georges Lemoine (3), qui a étudié au moins deux cents cas isolés, donnant des résultats qui confirment les recherches antérieures de Bourneville. Il ne faut pas oublier, toutefois, que Bourneville a constaté que le *status epilepticus* peut élever la température du corps jusqu'au 105°-107° degré Fahrenheit.

Les observations de Lemoine s'accordent entièrement avec celles de Bourneville et avec le raisonnement physiologique; car il constate que la température s'élève pendant l'accès, mais qu'après elle s'abaisse rapidement, de sorte que, dans le cours d'un quart d'heure, elle peut être tombée à un degré inférieur; mais, au bout de deux heures, on la retrouve à son point normal, où elle se maintient.

Un seul cas est donné comme exception à cette règle: celui d'un épileptique idiot qui, dans des accès très violents, avait ordinairement une température au-dessous de la normale. La moyenne de l'augmentation de température, d'après Lemoine, est d'environ 1° à 2° Fahrenheit. La température du rectum s'élève rarement au-dessus de 102° Fahrenheit. Il a trouvé dans les cas de démence épileptique des variations de température très notables, même pendant l'absence d'accès. La température précédant divers accès a aussi subi des variations assez remarquables, de sorte qu'il a été difficile d'établir un chiffre de comparaison. L'abaissement, après le premier quart d'heure, s'est manifesté plus fortement, quelquefois jusqu'à 1°,4 Fahrenheit, dans ce laps de temps; et cela a été constaté, même après les accès les plus violents. En rapport intime avec ces études, nous trouvons celles qu'a entreprises Addison (4), dans le but de s'assurer si la température d'un épileptique s'écarte de son point normal entre les accès. Prenant pour calcul la température du rectum chez treize hommes, il

(1) *Berliner klin. Wochenschrift*, nos 43 et 44, 1886.
(2) *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, vol. I.
(3) *Le Progrès médical*, 4 février 1888.
(4) *Journ. ment. science*, vol. XII, 1867.

constata que le plus haut degré était 100°,2 Fahrenheit, et le plus bas 97°,2 Fahrenheit, ou une moyenne de 98°,9 Fahrenheit, ce qui est habituellement le degré normal. Il constata, en outre, que la température la plus élevée s'était manifestée chez un homme qui avait eu une attaque le même jour, tandis que la moins élevée s'était rencontrée chez un sujet idiot. Reynolds (1) a constaté, par une série d'observations, que dans 60,4 °/₀ des cas d'épilepsie qu'il a rencontrés, la température était normale entre les paroxysmes.

Chez quelques épileptiques, la conjonctive et la peau sont, après un accès, presque toujours couvertes de petits points hémorragiques, provenant de la rupture de petits vaisseaux sanguins. Un symptôme qui approche beaucoup de celui-ci, comme étant interparoxyntique, c'est celui que Sandras (2) a constaté comme *disposition singulière et inexplicable* de la peau des épileptiques : si, par exemple, le malade s'expose au soleil, son visage et même d'autres parties du corps se couvrent de nombreuses taches rosées, sans élevures, et qui disparaissent rapidement lorsque le sujet se met à l'ombre. Je n'ai pas connaissance d'autres cas semblables, et je cite cette observation pour ce qu'elle peut valoir. Dans d'autres cas il survient, avant que le coma soit entièrement passé, des vomissements qui peuvent quelquefois occasionner la mort, par la suffocation résultant de l'introduction de quelque morceau d'aliment dans le larynx. La faim se manifeste toujours dans les cas sténiques, lorsque le rétablissement du malade est assez avancé pour qu'elle se fasse sentir; mais, dans beaucoup de cas où il y a faiblesse, elle fait défaut et se trouve remplacée par l'anorexie. Entre les paroxysmes, à moins que l'estomac du malade ne soit dérangé par quelque médicament, il survient généralement un appétit vorace.

L'urine. — L'élévation de température que nous venons de considérer nous conduit à cette question : y a-t-il, avec ce phénomène, un degré concomitant de perte de tissu, reconnaissable par l'augmentation des matières solides dans l'urine? Cette question, malheureusement, n'a point encore été résolue ; on a cependant

(1) *Epilepsy* London.
(2) *Traité pratique des maladies nerveuses*, t. I, p. 203.

fait beaucoup de recherches, mais les résultats obtenus sont très contradictoires. Quelques observateurs prétendent qu'il ne se fait aucun changement dans la quantité des matières solides de l'urine ; mais il semble douteux qu'une aussi forte excitation nerveuse et des mouvements musculaires aussi exagérés puissent se manifester, sans donner lieu à un excès de phosphates, d'urée et d'acide urique. Addison (1) a fait une étude complète de ce sujet : il a analysé l'urine rendue par les malades, pendant trois jours, durant et après la période paroxyntique. En voici les résultats :

Obs. I. *Période paroxyntique.*

Jour.	Quantité d'urine.	Poids spéc.	Chl. sod.	Urée.	PhO_5.	SO_3.
Premier. . . .	14.5 onces.	1033	21.14	325.64	14.44	28.61
Deuxième . . .	17.0 —	1031	44.62	374.35	18.16	24.68
Troisième . . .	16.5 —	1034	43.41	375.37	26.27	43.67
Totaux. . .	48.0 onces.	1032	109.17	1075.36	58.87	93.96

Période interparoxyntique.

Jour.	Quantité d'urine.	Poids spéc.	Chl. sod.	Urée.	PhO_5.	SO_3.
Premier. . . .	93.5 onces.	1016	54.54	572.68	29.60	29.38
Deuxième . . .	99.5 —	1014	35.11	418.70	31.50	29.78
Troisième . . .	89.0 —	1013	64.89	414.00	31.15	26.64
Totaux. . .	282.0 onces.	1014	154.52	1405.38	92.25	85.80

Obs. II. *Période paroxyntique.*

Jour.	Quantité d'urine.	Poids spéc.	Chl. sod.	Urée.	PhO_5.	SO_3.
Premier. . . .	31.0 onces.	1021	67.81	379.75	22.74	21.76
Deuxième	26.5 —	1030	54.10	456.02	26.07	23.80
Troisième . . .	40 5 —	1025	59.06	472.50	10.70	26.68
Totaux. . .	98.0 onces.	1025	180.97	1308.27	59.51	72.11

(1) *Journal ment. science*, 1867, vol. XII.

Période interparoxyntique.

Jour.	Quantité d'urine.	Poids spéc.	Chl. sod.	Urée.	PhO_5.	SO_3.
Premier	95.0 onces.	1017	60 59	881.19	152.39	45.51
Deuxième . . .	94.5 —	1014	32 58	800 62	226.84	27.39
Troisième . . .	85.0 —	1015	40.40	614.83	111.56	34.36
Totaux. . .	274.5 onces.	1015	133.57	2296.64	490.79	107.26

Obs. III. *Période paroxyntique.*

Jour.	Quantité d'urine.	Poids spéc.	Chl. sod.	Urée.	PhO_5.	SO_3.
Premier	22.0 onces.	1030	77.00	385	31.48	23.00
Deuxième . . .	7 —	1034	21.41	136.79	8.47	11
Troisième . . .	7 —	1030	20.41	147	5.37	7.85
Totaux. . .	36 onces.	1031	118.82	668.79	44.72	41.85

Période interparoxyntique.

Jour.	Quantité d'urine.	Poids spéc.	Chl. sod.	Urée.	PhO_5.	SO_3.
Premier	35.0 onces.	1012	20.41	240.20	22.00	7.83
Deuxième . . .	73.5 —	1006	42 87	192.93	16.21	9.80
Troisième . . .	51.0 —	1012	29.48	267.75	21.25	15.87
Totaux. . .	159.5 onces.	1010	92.76	700.88	59.46	33.52

En résumé, on voit par ces tableaux que, dans chaque cas, la quantité d'urine était beaucoup plus forte entre les paroxysmes que dans le cours de leur durée; que le poids spécifique en était moindre, à cette période, que pendant la crise, et que la quantité de chlorures était moindre pendant les intervalles de repos que pendant les accès, sauf dans la première observation où c'est le contraire, comme par exception. L'urée, dans chaque cas, se trouve considérablement augmentée pendant les périodes interparoxyntiques, ainsi que les phosphates, tandis que les sulfates se trouvent diminués, excepté dans la deuxième observation, où ils se trouvent augmentés pendant la période de calme. Il est à remarquer que la quantité d'urine était non seulement plus

considérable pendant les intervalles de calme que pendant les périodes de l'accès, mais qu'elle a augmenté à un degré bien au-dessus de la quantité normale, et naturellement la densité a dû, par ce fait, s'affaiblir. Il est également à remarquer que la quantité des chlorures s'est amoindrie pendant cette période, et que l'urée sécrétée n'était pas à son maximum, quand les mouvements musculaires étaient le plus excités, c'est-à-dire pendant les accès. L'élimination des phosphates, représentant les désordres nerveux, s'est effectuée de la même manière. Eccheverria (1) a trouvé que la quantité d'urée sécrétée après un accès était beaucoup plus considérable que dans l'état normal; mais Gibson (2) n'a pas trouvé de changement dans l'urine.

Dans un travail fait par Beale (3), les mêmes résultats ont été constatés, mais d'une manière un peu différente. En examinant l'urine de quatre personnes affectées d'épilepsie, il trouva que la quantité des phosphates était toujours augmentée par les crises, surtout si ces dernières se répétaient souvent ou étaient très violentes.

Obs. I. *Urine, poids spécifique* : 1.024.

Eau	931.2	
Solides	68.8	100
Substances organiques.	58.35	86.27
Sels fixes	9.45	13.73
Phosphates précipités par le chlorure de calcium et d'ammonium	6.96	10.11

Obs. II. *Urine, poids spécifique* : 1.024.

Eau	927 2	
Solides	72.80	100
Substances organiques.	51.01	85.18
Sels fixes	10.79	14.82
Phosphates précipités par le chlorure de calcium et d'ammonium	3.92	5.38

(1) *Epilepsy*, p. 228.
(2) *Medico-chirurgical Transactions*, 1867, p. 75.
(3) *British med. Journal*, novembre 26, 1859.

Obs. III. *Urine, poids spécifique* : 1.017.

Eau	958.8	
Solides	41.20	100
Substances organiques.	34.68	84.18
Sels fixes	6.52	15.82
Phosphates précipités par le chlorure de calcium et d'ammonium	2.15	5.21

Obs. IV. *Urine, poids spécifique* : 1.009.

Eau	976.7	
Solides	23.30	100
Substances organiques.	17.46	75.94
Sels fixes	5.84	25.06
Phosphates précipités par le chlorure de calcium et d'ammonium	1.79	7.68

Hamilton (1) dit que l'urine des épileptiques peut être de nature à révéler une perte de tissu et une augmentation des phosphates terreux. Zapolsky, cependant, a constaté que, immédiatement après une attaque, il y avait une diminution de phosphates ; en ceci il est d'accord avec Addison. De Renzi (2) a publié un travail qui confirme aussi ces résultats. Nous avons bien besoin d'un travail de recherches, présentées méthodiquement dans tous leurs détails, pour éviter toute fausse déduction.

Il y a des personnes qui prétendent que l'albumine se trouve dans l'urine des épileptiques ; mais elles se trompent, nonobstant les écrits qui contredisent cette dernière assertion.

Laundby (3), qui a fait l'examen de l'urine ving-sept fois dans vingt cas, dans le but d'y découvrir de l'albumine, en se servant, comme moyen d'épreuve, de l'ébullition et de l'acide nitrique, a constaté sa présence vingt-deux fois, comme l'a fait aussi Otto (4), qui l'a découverte dans vingt-deux cas sur trente et un cas d'épilepsie. A vrai dire, Otto croit que l'albuminurie est symptomatique de

(1) *Loc. cit.*
(2) *Gior. internaz. d. sc. med.* Napoli, 1880, t. II, p. 357.
(3) *Medical Times and Gazette*, octobre 14, 1882.
(4) *Berl. klin. Woch.*, octobre 16, 1876.

l'épilepsie. Au contraire Mabille (1), d'après une série d'expériences faites avec grand soin, dans trente-huit cas de la maladie (vingt hommes et dix-huit femmes), ne trouva aucune trace d'albumine dans leurs urines, quoiqu'il les eût soumises à l'épreuve avant, pendant et après les paroxysmes. Il la trouva dans un cas où le malade souffrait d'une néphrite parenchymateuse. Dowse (2) est aussi d'accord avec Mabille sur ce point, mais Huppert (3), comme Laundby et Otto, dit que la présence de l'albumine se manifeste généralement dans les urines des épileptiques. Si nous considérons le soin qu'a mis Mabille dans ses essais et la négligence probable des autres observateurs, et qu'à cela nous ajoutions le fait que Karrer (4), après maints et maints essais, par tous les procédés possibles, de l'urine de douze sujets atteints d'épilepsie chronique, nie la présence de l'albuminurie, et que Kleudgen (5) et Bunzlau, après des expériences faites à part, sont comme lui portés à soutenir l'opinion de Mabille et de Dowse, si nous considérons tout cela, dis-je, nous devons reconnaître que l'albuminurie dans l'épilepsie est plutôt un phénomène fortuit qu'un symptôme concomitant ordinaire (6). Dans les expériences que j'ai faites sur les urines d'épileptiques, je n'ai jamais trouvé d'albumine.

La présence du sucre n'est probablement pas plus fréquente dans l'urine des épileptiques que dans celle des autres personnes, car Addison (7), après des essais dans vingt cas différents, n'obtint que des résultats négatifs.

Il est une question étroitement liée à celle de l'altération des tissus, dans cette maladie : c'est l'opinion émise par Kowalewski (8), que chaque accès est accompagné d'une perte d'une à douze livres dans le poids du corps. Si cette assertion est vraie, il doit se produire directement ou indirectement de grands troubles dans la

(1) *Annales médico-psychologiques*, novembre 1880.

(2) *Practitioner*, octobre 1878.

(3) *Arch. f. Psychiatrie*, 1877, p. 189.

(4) *Berl. klin Woch.*, 5 juillet 1875.

(5) *Arch. f. Psychologie*, Bd XI, Heft 2.

(6) Pour les faits constatés par d'autres observateurs, voir BRUNINGHAUSEN. *Allg. med. Central Zeitung*, Berlin, 1880, t. XLIX. p. 97 et HIORI, *Osservatore*, Torino, 1880, t. XVI, p. 177 et aussi *Italia medica*, Genova, 1881.

(7) *Journal nerv. and mental dis.*, 1867, vol. XII.

(8) *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XI, Heft 2.

nutrition. D'un autre côté Lehman, Beevor (1), Jolly (2), Hammond (3), Olderogge (4) assurent, tout aussi positivement, que ce changement n'a pas lieu et citent, comme preuves, une telle série d'expériences, qu'ils paraissent ne pas pouvoir s'être trompés. La méthode d'expérimentation, employée par l'observateur anglais Beevor, consiste à peser les malades tous les matins à la même heure et dans les mêmes conditions, de manière à établir une échelle modèle de poids pour servir d'étalon. Aussitôt après l'accès on les pesait de nouveau, pour savoir s'il s'était produit quelque différence entre le poids primitif et celui pris après l'attaque. Dans vingt-cinq cas, on ne constata pas de changement; dans un, on trouva une augmentation de poids, mais cela provenait sans doute de ce que le malade venait de dîner. Dans six cas d'hystéro-épilepsie, il ne se manifesta pas de changement. Dans trente cas observés par Lehman, les résultats furent les mêmes que ceux obtenus par Beevor, et on peut les considérer comme étant encore plus exacts, par la raison que, dans plusieurs de ces cas, il réussit à obtenir le poids du malade immédiatement avant et après les paroxysmes. Les observations de Jolly, recueillies apparemment avec grand soin, comprenaient vingt-huit cas, tandis que celles d'Hammond n'en comprenaient que six. Sans vouloir nier qu'il y ait du vrai dans les observations de Beevor, il ne faut pas oublier que, dans tous ses travaux, on trouve beaucoup de données erronées. Il ne dit pas si le pesage du matin se faisait avant ou après le déjeuner, chose importante à savoir, car, si le pesage avait lieu avant le déjeuner, la nourriture prise à ce repas pouvait bien contre-balancer la perte résultant de l'accès. En outre, tandis qu'il reconnaît l'influence que peuvent avoir les repas sur les résultats obtenus, il néglige de faire le pesage l'après-midi, pesage qui pourrait lui fournir une échelle modèle normale; et il est évidemment incorrect d'admettre qu'un pesage fait le matin puisse servir comme étalon pour toute la journée. Ce sujet a été étudié d'une manière assez originale par Hallager (5), de Viborg, qui, tout en étant d'accord avec Kowalewski sur beaucoup

(1) *British Med. Journal*, july 8th 1882.
(2) *Berl. klin. Woch.*, novembre 26, 1881.
(3) *Journal of nervous and mental diseases*, 1880, p 517.
(4) *Archiv f. Psychiatrie*, Bd XII, Heft 3.
(5) *Nordiskt med. Arkiv*, 1886.

de points, a obtenu des résultats très intéressants, en ce qu'ils semblent offrir une solution de cette question. Après nombre d'observations il a démontré, au moyen d'un tableau, que toutes les fois qu'il y a diminution de poids du corps, il y a une augmentation de la quantité d'urine rendue par le malade. En d'autres termes, à mesure que la courbe indiquant le poids s'abaisse, la courbe indiquant l'urine s'élève. De là il conclut que la perte de poids, qui se manifeste quelquefois, est la conséquence d'une perte de liquide et non d'une altération des tissus. Ce qui confirme cette opinion c'est que, en général, la nutrition se maintient chez les épileptiques. Reynolds (1) ne la trouve affaiblie que dans 12,3 °/₀, et, quant au manque de force, il le constate dans 24,4 °/₀. Il semble aussi que les données de Hallager sont exactes, à en juger d'après les dosages de l'urine faits par Addison (2).

La manifestation des troubles de l'appareil de la sensation après les attaques épileptiques a été étudiée dans ces derniers temps, avec le plus grand soin, par plusieurs observateurs, notamment par Thomsen (3), qui dit que l'anesthésie cutanée et sensoriale est souvent permanente chez les épileptiques et qui a publié, conjointement avec Oppenheim (4), en 1884, un travail très bien fait sur ce sujet. Ces observateurs n'ont trouvé, dans quatre-vingt-quatorze cas d'épilepsie, aucune manifestation de troubles sensoriaux aigus, comme conséquence d'une convulsion épileptique; mais chez de vieux épileptiques, dont le cerveau était plus ou moins affaibli, la sensibilité se trouvait fort diminuée. Il y a néanmoins des exceptions à cette règle, de l'absence des troubles sensoriaux à la suite des attaques aiguës; car ces mêmes observateurs ont constaté que l'anesthésie de forme passagère se manifestait, lorsque la convulsion était d'un type un peu excentrique, mais, cependant, réellement épileptique, accompagnée de symptômes rares. Ils divisent les cas de ce genre en trois classes, soit :

1° Ceux où la convulsion est suivie de délire et d'hallucinations; 2° ceux où l'attaque est suivie de phénomènes psychiques violents accompagnés de délire; 3° ceux où les effets de l'accès

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3) *Neurologische Centralblatt*, t. XXIII.
(4) *Arch. f. Psychiatrie*, t. XV, p. 558.

semblent se porter plus particulièrement sur la partie mentale de l'organisme. Il est évident que ces attaques sont d'un type hystéroïde et très peu régulier. De plus, il est très possible que le tourbillon épileptique épuise les centres sensoriaux *pari passu*, avec affaiblissement de la zone des sensations.

La grande difficulté qu'il y a aussi d'obtenir des réponses satisfaisantes de la part des épileptiques, pendant quelque temps après l'attaque, est une entrave à de telles recherches et en rend, quelquefois, le résultat douteux.

Un symptôme qui se manifeste assez fréquemment après l'épilepsie, c'est l'aphasie, due très probablement, quand elle est passagère, à un épuisement collatéral de la matière grise, contenue, non dans les centres nerveux de la parole, mais dans les centres nerveux des muscles par lesquels les mots se forment pour être prononcés.

L'œil. — Il est intéressant de se mettre au courant des nombreuses observations qui ont été faites à l'égard de l'œil, pour s'assurer s'il ne se manifeste aucun changement notable chez les sujets épileptiques. Cross (1) a examiné la circulation intra-oculaire sur quatre-vingt-quinze sujets, et a trouvé que, chez la plupart, il n'y avait aucune altération à constater. Il n'a trouvé, non plus, aucun changement dans la structure de l'œil. Dans les cas où des altérations de la circulation intra-oculaire s'étaient manifestées, les résultats étaient si divers et si dissemblables, qu'il ne fut pas possible d'arriver à une conclusion. Gowers (2) constate qu'aucun changement ne se montre au fond de l'œil, dans l'épilepsie idiopathique, fait qu'il annonce comme résultat d'observations faites sur plus de mille yeux de sujets épileptiques. Il dit, néanmoins, que les artères de la rétine paraissaient excessivement gonflées, mais qu'il n'en était pas ainsi des veines, excepté pendant l'accès, lorsque les veines se détendaient. Allbutt ainsi que Hughlings Jackson et Aldridge (3) déclarent avoir vu que le disque optique était pâle. Hammond (4) prétend, contrairement à Gowers, que le fond de l'œil d'un épileptique est toujours engorgé ou pâle, et

(1) *Journ of nervous and mental diseases.*
(2) *Medical Ophthalmoscopy*, p. 157.
(3) *West-Riding lunatic Asylum Reports*, vol. I.
(4) *Traité des maladies du système nerveux.*

que cela indique la présence d'une congestion cérébrale ou d'une anémie; il a constaté une pulsation veineuse dans tous les cas de pléthore accompagnée d'épilepsie. Kōstle et Niemetschek (1), de Prague, d'après quelques observations, rapportent que la pulsation veineuse du fond de l'œil a toujours lieu dans les cas où il y a anémie du cerveau, et ils vont jusqu'à dire, d'après leur manière de voir, que le cerveau de tous les épileptiques est atteint d'anémie. Tebaldi (2) a aussi constaté l'accroissement de la pâleur des papilles dans la circulation veineuse et, immédiatement après l'attaque, une congestion notable des veines, accompagnée d'un vide correspondant dans les artères. Abundo (3), de Naples, a fait une étude des yeux de cette classe de malades, évidemment avec beaucoup de soin, et a trouvé, au moyen de l'ophtalmoscope, que les vaisseaux du fond étaient engorgés selon la violence de l'attaque, mais qu'il ne paraissait pas y avoir de différence dans l'état des deux yeux. Il y a toujours rétrécissement du plan visuel dans les yeux, mais il n'y a pas d'hémianopsie, et la force visuelle s'amoindrit en proportion de la violence du paroxysme. Pendant le coma et le sommeil qui viennent à la suite de la convulsion, la pupille se contracte plus lentement à la lumière qu'elle ne le fait à l'état normal, et si l'état mental du malade se trouve affaibli, les pupilles se contractent fortement après l'accès. Abundo nie, cependant, qu'il se fasse un changement rapide dans la pupille après l'attaque, mais en cela il se trompe, du moins pour certains cas.

En outre, il ne trouve aucune preuve à l'appui de l'assertion émise par Siemen, que la dilatation de la pupille, au début de l'accès, est précédée de contraction.

En 1880 le Dr Gray (4), dans une assemblée de l'*American neurological Association*, a lu un mémoire dans lequel il insiste très fortement sur ce que les pupilles des épileptiques se dilatent toujours beaucoup plus que celles des personnes à l'état normal, et qu'elles sont aussi plus mobiles que chez les personnes en bonne santé, ou chez celles qui souffrent de tout autre désordre convulsif. Et, bien plus, il assure que c'est un signe pathogno-

(1) *Prager Vierteljahrschrift*, Heft CVI und CVII, 1870.
(2) *Riv. clin*, t. IX, 1870.
(3) *Recerche cliniche sui disturbi visivi nell' epilessia*. Napoli, 1885.
(4) *Journal of nervous and mental diseases*, 1880.

monique de l'épilepsie que l'on peut invoquer pour établir le diagnostic différentiel. Dans une discussion qui suivit, Spitzka (1) fit remarquer que Gray se trompait, vu que la dilatation dont il était question était remplacée par la contraction dans l'épilepsie de l'alcoolisme. Le Dr Cross (2) et le Dr Hammond (3) soutinrent l'opinion de Gray, non à la suite d'observations directes, mais simplement par suite des impressions qui les avaient frappés dans le cours de leur pratique. Depuis lors plusieurs observateurs américains ont prouvé, par des recherches sérieuses, que l'opinion de Gray ne s'appuie pas sur des faits bien établis.

Marie (4), sur la demande de Charcot, fit, en 1882, une étude particulière de ce sujet, en plaçant une chandelle à une distance de 45 centimètres de chaque œil, et de manière que les rayons de lumière, en tombant sur la cornée, fissent un angle de 45 degrés avec l'axe visuel. Il fit usage du pupillomètre de Hutchinson et expérimenta sur cinquante-trois femmes épileptiques et dix garde-malades en bonne santé. Chez les malades, le diamètre de la pupille était 5 $^1/_2$, et chez les garde-malades, 6 $^1/_3$, ce qui est tout le contraire du fait annoncé par Gray. Marie trouva, en outre, que la pupille des épileptiques n'est pas plus mobile que celle d'autres sujets.

Musso (5), qui a fait des expériences semblables sur soixante-dix épileptiques et dix personnes bien portantes, est arrivé à des résultats correspondant à ceux de Marie et a constaté que la pupille des épileptiques ne diffère en aucune manière de celle des personnes à l'état normal. Il a constaté, toutefois, chez 22,8 % des sujets, une inégalité des pupilles.

Les personnes qui ont lu le travail intéressant du Dr G.-F. Stevens sur les maladies des centres nerveux, ouvrage récompensé par l'Académie royale de médecine de Belgique au concours de 1881-1883, ont dû être frappées de l'importance de la statistique qu'il donne au sujet de la condition oculaire constatée dans cent-quarante cas d'épilepsie, dont quatre-vingt-neuf appartenaient à la clientèle privée. A ce sujet, il dit que le résultat de ses obser-

(1) *Journal of nervous and mental diseases*, 1880.
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*
(4) *Archiv. de neurolog.*, vol. III, p. 42, 1882.
(5) *Riv. sperimentale de Firenze*, fasc. I et II, 1884.

vations a été de révéler la présence d'anomalies de réfraction dans une proportion bien plus grande que ne l'a constatée Cohn dans ses observations sur les yeux des enfants d'écoles, ou celles que d'autres observateurs ont faites dans la même voie, en Allemagne, en Russie et en Amérique. Le Dr Stevens a trouvé dans cent cas consécutifs la présence de

L'hypermétropie (y compris l'astigmatisme hypermétropique) dans . .	59 cas.
La myopie (y compris l'astigmatisme myopique) dans	23 —
L'amétropie, ou erreurs réfractives, moins de 1 D.	18 —
	100 cas.

Il y a un point à critiquer au sujet de ce relevé du Dr Stevens : c'est que le tantième d'hypermétropies n'est pas assez au-dessus du tantième normal, tel que l'a trouvé Cohn, pour servir à démontrer une plus grande fréquence de cet état de l'œil qu'en dehors de cette affection dans les cas d'épilepsie. En outre, je ne crois pas que cent observations puissent donner des résultats suffisants pour permettre de formuler des règles générales à l'égard d'une maladie telle que l'épilepsie. Le grand nombre d'observations faites par Cohn sur des personnes, apparemment dans un bon état de santé, devraient être comparées avec un nombre égal de faits pathologiques, avant d'arriver à des conclusions définitives.

Dans le même travail, il est dit que l'insuffisance musculaire de l'appareil oculaire joue un rôle important dans le développement de l'épilepsie, et un assez grand nombre de cas sont donnés à l'appui de cette opinion. La vérité de ce fait, autant que l'on peut en juger d'après le traitement appliqué à l'épilepsie par les autres membres de la profession, est encore à établir, quoique, à ma connaissance, rien n'ait paru jusqu'à présent pour la contester.

Troubles intellectuels. — Une question très importante, qui se rattache, non seulement au pronostic de l'épilepsie, mais aussi à ses rapports avec la jurisprudence médicale, c'est l'influence que peut avoir la maladie sur l'état mental du malade. Russell Reynolds (1), de Londres, qui a beaucoup écrit sur ce sujet, a déduit les conclusions suivantes relativement aux effets de la maladie sur

(1) *Epilepsy, its symptoms, treatment, etc.*, 1862.

les facultés intellectuelles; et si nous considérons qu'il y a eu et qu'il y a encore de nos jours des personnages de distinction atteints d'épilepsie (1), il ne nous sera pas difficile de nous trouver d'accord avec Reynolds, quoique ses conclusions ne puissent être admises sans quelques restrictions. Il croit :

1° Que l'épilepsie ne produit pas nécessairement de changement dans les fonctions intellectuelles ;

2° Qu'il y a, dans quelques cas, un affaiblissement mental assez notable, mais que cela est l'exception et non la règle;

3° Que le sexe féminin est atteint (quant à la force mentale) plus communément que le sexe masculin, et aussi avec plus de violence;

4° Que, le plus souvent, il y a absence de mémoire, et que ce phénomène, si on le considère dans tous ses degrés, est plus fréquent que ne l'est l'intégrité de cette faculté;

5° Que l'appréhension se maintient plus souvent qu'elle ne se perd;

6° Que les troubles ultérieurs des facultés mentales sont rares;

7° Que l'abattement d'esprit est commun chez les épileptiques du sexe masculin, rare chez les femmes; mais que les éclats d'excitation ont lieu chez les uns et les autres.

Si nous examinons ces données, nous serons frappés de la précision avec laquelle Reynolds semble séparer les troubles qui affectent les facultés mentales de la condition que nous avons coutume d'associer aux fonctions mentales normales. Je vais bientôt parler de la première de ces conclusions; mais je dois d'abord examiner la quatrième. Dans cette conclusion, il dit que la perte de mémoire est plus fréquente que la conservation de l'intégrité de cette faculté. Je ne puis voir là qu'une contradiction, car la mémoire est bien certainement une faculté du cerveau, et sa perte est à bon droit regardée comme ayant quelque rapport avec l'affaiblissement des fonctions de cet organe, du moins selon l'opinion de la plupart des médecins. Quant à sa première conclusion, on ne saurait la rejeter, car il y a des cas où les paroxysmes épileptiques se répètent pendant de longues périodes de temps, sans pour cela provoquer de dérangement mental, comme par

(1) Napoléon Bonaparte était sans nul doute épileptique, et l'on rapporte qu'il était pris d'un accès toutes les fois qu'il se livrait au coït. César souffrait aussi de cette maladie.

exemple chez César et Napoléon ; mais sa deuxième conclusion l'expose à la critique. Je suis convaincu que les faits prouvent ici tout le contraire de ce qu'il dit, et que l'affaiblissement des forces mentales est plutôt la règle que l'exception. Quant à sa cinquième proposition dans laquelle il dit que l'appréhension (c'est-à-dire, je suppose, le pouvoir de saisir une idée) se conserve plus souvent qu'elle ne se perd, il est presque impossible de l'appuyer sur des preuves, cette faculté existant à des degrés divers chez les personnes en bon état de santé. Sa sixième conclusion me paraît porter tout à fait à faux. Il me semble aussi que la septième et dernière conclusion vient à l'appui de ce que j'ai déjà dit au sujet de la quatrième, c'est-à-dire qu'il se manifeste généralement quelques changements dans les fonctions intellectuelles.

Non seulement la vérité des remarques ci-dessus est évidente, mais il est certain que tous les auteurs modernes rejettent entièrement les déductions de Reynolds. Parmi eux se trouve notamment Falret (1), en France, autorité non moins renommée que le célèbre Charcot (2), tandis qu'en Allemagne, en Angleterre et en Amérique la voix des névrologues les plus éminents se fait entendre pour les défendre.

Morel (3), dans ses écrits, fait mention de ces changements et désigne l'état mental des épileptiques par ce terme : *caractère épileptique*. Hasse (4) affirme aussi qu'il se manifeste des modifications mentales, et Romberg (5) dit qu'une perte de mémoire et une diminution de la clarté des idées, jointes à des accès d'excitation, sont des traits caractéristiques. Esquirol (6) a constaté que les trois quarts des femmes épileptiques de la Salpêtrière étaient aliénées et que, pour l'autre quart, elles agissaient d'une manière singulière. Selon Foville (7), l'affaiblissement mental se manifeste dans la plupart des cas. Georget (8) dit aussi que la maladie finit par déterminer une détérioration mentale. D'un autre côté, Mai-

(1) *De l'état mental des épileptiques.* (*Archives gén. de méd.*, 1861.)

(2) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2e sér., Paris, 1873-77.

(3) *Traité théorique et pratique des maladies mentales*, t. II, p. 316.

(4) *Krankheiten des nervens Apparat.* (*Virchow Handbuch f. spec Path. und Ther.*)

(5) *Handbuch f. Nervenkrankheiten*, vol. II.

(6) *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*, t. I, p. 285.

(7) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (art. *Épilepsie*), p. 416.

(8) *De la physiologie du système nerveux*, t. II, p. 385.

sonneuve (1) rapporte le cas d'un épileptique fortement atteint de la maladie, chez qui les crises étaient fréquentes, sans cependant qu'il se manifestât aucun affaissement mental. On rencontre, nous le savons tous, de tels cas, mais ils sont rares comparativement aux autres. Gowers (2) fait remarquer que l'état interparoxyntique mental des épileptiques présente souvent de sérieuses détériorations, et que cela est un des effets les plus graves et les plus à redouter de la maladie. Au commencement, il y a simplement mémoire labile, mais, plus tard, généralement, l'esprit est atteint et il survient souvent un affaiblissement de force morale. Il dit encore que, dans quelques cas, l'idiotisme complet peut se déclarer. En Amérique, nous trouvons Hamilton (3) qui soutient que le dépérissement des facultés mentales est fréquent, et que c'est une conséquence définitive d'où résulte fréquemment, par un progrès incessant de l'affaiblissement mental, un état de démence complète. Wood (4) en parle aussi comme d'une des suites ordinaires de la maladie. Ma propre expérience confirme également les résultats dont font mention les auteurs qui viennent d'être cités.

Après avoir rapporté les diverses opinions opposées aux conclusions de Reynolds, il convient, certes, que je présente au lecteur les procédés sur lesquels il s'est basé pour les formuler. Il divise ses observations en quatre classes, soit :

1° Les cas où aucune modification des forces mentales n'apparaissait aux yeux des parents ou des amis du malade. De ceux-ci, 16 étaient du sexe masculin et 8 du sexe féminin, soit un total de 24, ou 38,70 %;

2° Les cas où le souvenir d'événements récents était un peu vague, mais où la mémoire des choses passées à une époque éloignée s'était bien conservée. Parmi ceux-ci, il en trouva 10 du sexe masculin et 10 du sexe féminin, soit un total de 20, ou 32,25 %;

3° Les cas où il y avait affaiblissement de l'appréhension et perte de mémoire : 4 concernaient le sexe masculin et 5 le sexe féminin, soit un total de 9, ou 14,51 %;

(1) *Recherches et observations*, p. 58.
(2) *Loc. cit.*, p. 692.
(3) *Loc. cit.*, p. 482.
(4) *Loc. cit.*

4° Cette division comprend les cas présentant des modifications de la deuxième et de la troisième classe, avec manifestations de stupidité très marquée. De ceux-ci, 4 étaient du sexe masculin et 5 du sexe féminin, soit un total de 9, ou 14,51 %.

Il porta ses observations encore plus loin, au sujet de l'état de la mémoire seule, c'est-à-dire en dehors de l'affaiblissement mental ordinaire. Voici les résultats qu'il obtint de cinquante-sept observations :

État de la mémoire.	*Sexe masc.*	*Sexe fém.*	*Total.*	*P. %*
Normale	14	8	22	25 = 43.85
Affaiblissement seulement après les accès.	2	1	3	
Un peu affaiblie de temps à autre.	2	2	4	32 = 56.14
Généralement fautive	9	9	18	
Très fautive	6	4	10	
	33	24	57	

Dans un autre tableau, il présente l'état de « l'appréhension » — c'est ainsi qu'il l'appelle — ou la faculté de saisir les idées :

État de l'appréhension.	*Sexe masc.*	*Sexe fém.*	*Total.*	*P. %*
Normale	17	12	29	30 = 62.5
Affaiblissement seulement après les accès.	1	0	1	
Fautive périodiquement	1	1	2	18 = 37.5
Généralement fautive	4	5	9	
Extrêmement fautive	4	3	7	
	27	21	48	

Il est à remarquer, d'après ces données, que les épileptiques paraissent être plus souvent affectés de mémoire débile que d'appréhension fautive, dans la proportion de 56 à 37.

L'épilepsie est liée étroitement aussi à d'autres états d'affaiblissement des facultés mentales, indépendamment de celui qui est produit par la maladie elle-même ; quelquefois, la suspension des facultés intellectuelles précède l'accès. Quand il en est autrement,

il se manifeste assez souvent de ces lésions mentales auxquelles j'ai déjà fait allusion et dont je reparlerai bientôt.

Ingels, médecin en chef de l'hospice Guislain, à Gand, dans un mémoire lu au Congrès international de psychiatrie et de névropathologie, en 1885, a cherché à démontrer les liens d'affinité qui existent entre l'épilepsie et l'idiotisme. Sur 79 enfants confiés à ses soins, 25 étaient épileptiques, et, sur 398 enfants, admis dans cette institution dans le cours de vingt-huit ans, 125 étaient idiots-épileptiques : près d'un tiers. Il divise ses malades en deux classes : 1° ceux chez qui l'épilepsie et l'idiotisme étaient congénitaux, et 2° ceux chez qui l'épilepsie avait produit l'idiotisme. Il constate que, dans cette dernière classe, les facultés intellectuelles s'affaiblissent toujours très rapidement.

Dans des études faites par Howe (1), sur 574 sujets idiots, il en trouva 125 qui étaient épileptiques; mais de ce nombre 92 étaient idiots de naissance, et 33 l'étaient devenus plus tard, soit à la suite de l'épilepsie ou autrement, c'est ce qu'il ne dit pas. Il est probable qu'ici l'idiotisme n'était pas la conséquence de l'épilepsie, car l'idiotisme est rarement provoqué par cette maladie, et c'est généralement l'imbécillité qui survient comme conséquence ultérieure. Les chiffres que donne Howe ne doivent pas être pris comme une statistique de la fréquence de l'épilepsie et de l'idiotisme, mais de l'idiotisme et de l'épilepsie, deux choses bien différentes. Un fait intéressant qui a rapport aux idiots-épileptiques, c'est qu'ils semblent conserver quelques indices de faculté intellectuelle leur permettant d'apprendre des choses simples; ce qui toutefois s'efface entièrement de leur mémoire dès les premières attaques.

La folie, au contraire de l'idiotisme ou de l'imbécillité, accompagne rarement l'épilepsie, quoique Buknill et Tuke (2), les deux célèbres psychologues très connus, constatent, d'après le résumé de plusieurs milliers d'observations, que le tantième de personnes devenues folles par suite d'épilepsie n'est pas moins de 6,5 °/₀.

Le « Rapport sur le service des aliénés du Département de la Seine » pour l'année 1877 donne les causes principales de la folie dans 2068 cas, dont 59 sont attribués à l'épilepsie. A l'asile des

(1) *On the causes of Idiocy.* London, 1856, p. 56.
(2) *Psychological medicine*, 4e édit.

aliénés d'York (1), sur 864 cas de folie, dont les causes avaient été constatées, 23 étaient attribués à l'épilepsie, et à l'asile de Northampton (2), aux États-Unis, sur 687 cas, 62 étaient supposés la conséquence de l'épilepsie. Il faut se rappeler que la folie existe rarement comme complication de l'épilepsie, à moins que la maladie ne soit la *dementia paralytica* (paralysie des aliénés). La démence épileptique est une maladie qui laisse peu d'espoir, et le pronostic ne peut qu'en être défavorable : on ne connaît, pour ainsi dire, aucun cas de guérison.

D'après des études faites par Eccheverria (3), l'épilepsie nocturne est plus souvent une complication de la folie que ne l'est l'épilepsie diurne, et le petit mal est plus fréquemment suivi de dérangements des facultés mentales que ne le sont les formes de convulsions violentes. Il a constaté aussi que les hallucinations sont très fréquentes dans la démence des épileptiques, soit 86 °/₀ dans 267 observations. Il divise les hallucinations de la manière suivante : ouïe 62 °/₀, vue et ouïe 42 °/₀, odorat 6 °/₀, tandis que 70 °/₀ étaient atteints d'anesthésie, d'hyperesthésie et de fausse sensation.

Falret, dans son étude intéressante et consciencieuse, divise les modifications mentales de l'épilepsie en trois classes, dont la première comprend les cas où le désordre mental a lieu entre les crises et sans en dépendre ; la deuxième classe comprend les cas où le désordre mental se produit pendant le paroxysme, et la troisième, ceux où il se manifeste pendant et continue après l'accès (4).

Eccheverria divise aussi la folie des épileptiques en trois classes, à savoir : intermittente, rémittente et continue ; tous ces termes indiquent clairement l'état auquel ils se rapportent et ne demandent pas d'explication.

Dans les cas où les lésions intellectuelles ont lieu à peu près en même temps que la convulsion, tous les degrés de désordres peuvent se manifester, depuis le plus simple idiotisme jusqu'au délire maniaque. Il y a une différence très marquée, qu'il est bon

(1) *Psychological medicine*, 4e édit.

(2) *Ibid.*

(3) *Congrès international de médecine psychologique.* Paris, 1878.

(4) Je ne puis, dans le cadre restreint de mon travail, citer textuellement cet ouvrage intéressant, mais j'engage ceux qui désireraient plus de détails, à le lire.

de se rappeler, entre les symptômes des cas de ce genre et ceux de l'épilepsie de longue durée. Dans cette dernière, l'aliénation n'excède pas le degré de simple imbécillité, tandis que, dans les autres formes, tout le contraire peut avoir lieu. Chez quelques individus, il y a de bonne heure une tendance au développement de la manie : les éclats d'excitation ont une certaine périodicité, et quand ils se manifestent, c'est ou quelques jours avant l'attaque ou peu de temps après. La violence de l'excitation est caractéristique, et le délire, tout en étant de nature à porter au meurtre, porte rarement au suicide. Heureusement cette forme de manie ne dure généralement que quelques minutes ou quelques heures ; mais quelquefois, comme nous l'avons dit, elle peut durer bien plus longtemps. Quand elle est constante, elle est plus souvent associée à l'hystéro-épilepsie qu'à l'épilepsie, et il est à remarquer aussi que, dans ces cas, la violence de la manie semble diminuer un peu, immédiatement après chaque attaque. A l'appui du fait, que la manie se rencontre rarement associée à l'épilepsie, Russell Reynolds (1) rapporte que, dans 69 cas, il n'y avait que 7 sujets maniaques.

La responsabilité de cette classe de malades, autant que leurs actions peuvent les rendre justiciables de la loi, est une question qu'il m'est impossible de discuter ici, d'abord parce que c'est un sujet qui est pour ainsi dire étranger au but de cet essai et qui exigerait de trop longues citations, tant médicales que judiciaires, et parce que, par suite de la difficulté qu'il y a d'établir une borne entre la responsabilité et la démence, les opinions judiciaires sont encore de nature à être de peu de valeur pour le médecin comme pour l'avocat. Il y a, parmi les personnes réputées saines d'esprit, des individus sujets à des excentricités sans conséquences, qui journellement passent inaperçues, mais que l'on regarderait comme preuve de démence ou de désordre mental, si elles amenaient des résultats dangereux.

De plus, comme l'épilepsie et la folie se tiennent pour ainsi dire par la main, sans cependant avoir des rapports intimes, à moins que ce ne soit de se présenter quelquefois isochroniquement, il reste un autre point assez difficile à éclaircir : celui de savoir si la perpétration d'un crime doit être attribuée à une

1 *Loc. cit.*

manifestation épileptique homicide de la matière grise, ou à un élan de démence homicide, ou bien encore à un sentiment de revanche, excité par une cause réelle quoique peut-être insuffisante. C'est ici que le médecin, subissant un interrogatoire devant un tribunal, se trouve hors d'état de donner une opinion inattaquable. Les observations que je vais citer démontreront assez clairement les difficultés que le médecin rencontre dans de tels cas, et l'impossibilité où il se trouve, vu l'insuffisance actuelle de nos connaissances, de les vaincre, de manière à amener un jugement impartial quant à la punition à infliger au coupable.

Dans un certain cas d'épilepsie, rapporté par Thorne (1), il y avait des périodes où les crises ordinaires étaient remplacées par des tourbillons d'excitation mentale, et quoique ordinairement d'un naturel calme et aimable, le malade, dans le cours de ces attaques, saisissait un couteau et déclarait vouloir tuer ses enfants. Dans un autre cas rapporté par Orange (2), une femme sujette à des attaques d'épilepsie se leva de sa chaise, son petit enfant dans les bras, et se mit à couper du pain pour un autre enfant plus âgé. Pendant qu'elle était ainsi occupée, une crise lui vint, et elle coupa la main de son petit enfant. Peu après, une voisine la trouva dans l'état de coma qui suit les crises épileptiques. Dans les intervalles entre les attaques, cette femme était parfaitement saine d'esprit, mais, assurément, elle n'était pas responsable, dans cette circonstance, du mal fait à son enfant.

Le cas suivant, rapporté par Hamilton (3), n'est pas sans intérêt.

C. O..., âgé de 22 ans, correspondant d'un journal quotidien, avait reçu, à l'âge d'environ 3 ans, une blessure à la tête. Il était tombé d'un deuxième étage dans la cave d'un bâtiment en voie de construction, et s'était heurté, à la partie supérieure et à la partie postérieure de la tête, contre une poutre. Il était resté sans connaissance pendant un jour, et peut-être plus. Il se remit des premiers effets de sa chute; mais, dans la suite, il souffrait de maux de tête, qui revenaient environ toutes les semaines, avec accroissement du volume d'urine excrétée. Environ six mois avant que je visse cet homme, il commençait à avoir des convulsions épileptiques violentes, presque tous les jours ; elles étaient même quelquefois plus fréquentes. Elles étaient amenées par quelque excitation, et elles étaient fréquentes quand il se tourmentait

(1) *St-Bartholomew's hospital Reports*, 1870.
(2) *Broadmoor asylum Reports*, 1877.
(3) *American system medecine*, vol. V.

à cause de sa femme, qui était sur le point d'accoucher. Les accès étaient, en général, précédés d'une aura épigastrique de longue durée, et quelquefois d'une aura visuelle. Dans ces moments-là, il avait un air singulier, bizarre. Quand il était dans cet état, il marchait çà et là dans son bureau, et tout à coup, sans même jeter un cri, il entrait en convulsion. Après l'attaque, il dormait profondément Il était souvent enclin à se faire du mal ou à tuer quelqu'un. Il était irritable, enclin à se battre, levait souvent la main pour frapper quelqu'un de sa famille; et après, il ne se rappelait rien de tout cela, paraissant fort étonné lorsqu'on lui disait ce qu'il avait fait. Un jour, il eut une attaque plus forte que d'ordinaire, vers 8 heures, dans son bureau; elle avait été précédée d'une aura psychique, pendant laquelle il avait été très triste et maussade. Lorsqu'il revint à lui, il était privé de la parole, mais il pouvait se faire comprendre au moyen de signes. Il avait son bon sens, mais paraissait comme ébloui; ses pupilles se dilataient, tout en étant mobiles, quand ses yeux se tournaient du côté de la lumière. Lorsqu'on le questionnait, il comprenait très bien et écrivait ses réponses intelligiblement. Il faisait de grands efforts pour parler et paraissait contrarié de ne pouvoir y parvenir. On examina le larynx, sans y trouver aucune cause de cette aphonie. Il demeura toute la journée privé de l'usage de la parole. Il se coucha vers la fin du jour; il commencait alors à prononcer un ou deux mots avec difficulté. L'étreinte de la main droite était plus faible que celle de la main gauche. Il fit entendre qu'il était fatigué et, se tournant de côté, il éprouva bientôt des éructations Les muscles du cou et du côté droit furent atteints de contraction tonique avec prédominance des extenseurs. Il resta pendant un moment le bras et la jambe gauches étendus avec raideur, puis, après deux ou trois fortes inspirations, il mit la main à sa gorge et dit qu'un os s'était détaché de son gosier. Après tout cela, il nia avoir jamais perdu l'usage de la parole ou avoir vu ses médecins; en un mot, il avait oublié tous les incidents qui avaient eu lieu pendant la journée.

C'est là encore une preuve de l'irresponsabilité complète de quelques épileptiques pendant certaines périodes de la maladie; si cet homme eût commis quelque meurtre, on l'eût sans nul doute acquitté sur la présomption qu'il avait été atteint d'un accès de démence passagère.

Ce sont des cas comme ceux que je viens de citer qui induisent en erreur les juges aussi bien que les gens étrangers au droit. Plusieurs de mes lecteurs se souviendront, sans doute, du cas si souvent cité par Trousseau dans ses cours : un entrepreneur de constructions, à Paris, était sujet à des attaques, pendant lesquelles, quoique complètement inconscient, il courait d'un échafaudage à l'autre, sautant de planche en planche, et ne tombant jamais. Il était assurément irresponsable de ses actions dans cet état.

Un autre cas, rapporté par Wood, est celui d'un nègre, qui tout d'un coup s'élançait dans la rue, en jetant un cri, puis continuait à courir aussi fort qu'il pouvait, et allait de la sorte jusqu'à un demi-mille ou même un mille; alors, s'arrêtant brusquement, sa connaissance lui revenait entièrement, mais il ne se rappelait aucun des faits qui avaient eu lieu pendant la crise. Si on l'attrapait et si on le tenait, il tombait immédiatement en une convulsion épileptique très forte. Si cet homme avait, pendant sa course, commis un crime et avait été mis en jugement, personne n'aurait voulu admettre son irresponsabilité, sauf toutefois l'homme de l'art qui aurait constaté son état épileptique.

Ces deux derniers cas sont, en réalité, des types de la maladie, décrits sous l'en-tête : *Epilepsia procursiva*, dont j'ai déjà fait mention.

Un point très important qui se relie à ce sujet, c'est qu'une personne affectée ou de folie permanente ou de manie homicide passagère, doit être constamment surveillée. Un homme qui, dans le courant d'un mois, est sain d'esprit pendant vingt-neuf jours, mais qui le trentième est sujet à devenir assassin, doit plutôt être enfermé que celui qui, par une aberration constante d'esprit, tient sur leurs gardes les personnes qui sont autour de lui. Les sujets affectés d'épilepsie homicide périodique devraient être incarcérés, non après qu'ils ont commis un crime, mais avant d'avoir eu l'occasion de le commettre.

L'un des états de la maladie en rapport intime avec ce qui vient de nous occuper dans les dernières pages, c'est ce que Weiss (1) appelle *épilepsie psychique*. Cette forme est virtuellement identique à celle du cas de C. O..., que j'ai cité il a un instant. Dans l'épilepsie psychique, Weiss reconnaît une forme spéciale de la maladie prenant un cours typique, et où les accès convulsifs sont remplacés par la psychose qui n'a aucune filiation avec les convulsions et n'y prend aucune part. La lésion mentale se caractérise par un début soudain, sans incubation; elle atteint vite, c'est-à-dire au bout de quelques heures, son apogée, puis disparaît rapidement, suivie d'un rétablissement psychique com-

(1) *Psychiatrische Studien aus der Klin. von Prof. Leidesdorf*, Wien, 1877. (*Centralblatt f. d. med. Wissenschaften.*)

plet et d'un retour d'accès spasmodiques sans affaissement d'esprit. Weiss a vu quatre cas de ce genre et, dans chacun, le cours des symptômes que nous venons de détailler était le même, pour ainsi dire. Dans le premier, l'homme avait de fréquents accès de démence qui duraient deux ou trois jours, précédés d'une aura très marquée. Après l'accès, il était dans un état d'esprit parfaitement sain, mais ne se rappelait nullement la période de démence qu'il avait traversée. Dans le deuxième cas, le vertige, les douleurs et la confusion des idées existaient depuis trente ans ; maintenant, il lui venait des accès pendant lesquels il criait *au feu*, et cela pendant deux ou trois jours. Dans le troisième cas, les accès se manifestaient deux ou trois jours avant chaque époque menstruelle et étaient accompagnés de mélancolie, et suivis de démence bien développée; après quoi la malade revenait à une parfaite santé. Le quatrième cas démontre ce que j'ai déjà dit. Un garçon ordinairement bien portant était pris de temps à autre du désir de tuer un être vivant qu'il croyait voir et qui ne restait devant ses yeux qu'une ou deux minutes. D'après Weiss, ce garçon, par la suite, est devenu tout à fait épileptique, et cet observateur estime qu'un accident de ce genre peut souvent arriver.

L'*épilepsie syphilitique* n'est qu'une des nombreuses affections nerveuses qui attaquent ceux qui ont été assez malheureux pour s'exposer à contracter la maladie. La manière dont les suites nerveuses de cette affection se manifestent sera traitée plus loin lorsqu'il s'agira de l'*étiologie*.

On ne peut contester que la syphilis ne soit la cause d'un grand nombre de cas épileptiques, et la présence de l'épilepsie chez une personne qui aurait quelque sujet de se croire atteinte de l'affection devrait suffire pour qu'elle recourût sans délai à un traitement antisyphilitique. Nous avons l'opinion des névrologues les plus éminents : en effet, le célèbre Charcot (1) dit que l'épilepsie est une des plus fréquentes manifestations de la syphilis cérébrale. Fournier (2), le syphilographe, non moins célèbre, insiste fortement sur ce point, de même que Bravais (3) et Lagneau (4). En

(1) *Loc. cit.*
(2) *De l'épilepsie syphilitique tertiaire.* (Leçons professées, Paris, 1876.)
(3) *Thèse de Paris*, n° 118, t. IV, 1827.
(4) *Maladies syphilitiques du système nerveux*, Paris, 1860.

Angleterre, Hughlings Jackson, Broadbent, Fodel and Buzzard (1) ont soutenu cette opinion, et, en Amérique, Weir Mitchell (2), Spitzka, Wood (3) et Carter Gray ont parlé dans le même sens, ainsi que Nothnagel et beaucoup d'autres médecins allemands très renommés. Il serait certes bien difficile de trouver en médecine une question sur laquelle il existe un assentiment plus général.

Les symptômes de l'épilepsie syphilitique ne diffèrent réellement pas de ceux de l'épilepsie idiopathique ordinaire; mais certains faits, se rapportant spécialement à cette affection, méritent quelque attention. En premier lieu, il est très important de savoir quel laps de temps il y a eu entre l'inoculation du poison syphilitique et l'apparition des crises nerveuses. Eccheverria (4), dans un relevé statistique, rapporte que sur 118 observations de syphilis, dont 65 du sexe masculin et 53 du sexe féminin, le premier spasme épileptique s'est présenté comme il suit :

Chez	9	sujets	du sexe	masculin,	et	15	du sexe	féminin	dans 4 mois à 1 année.
—	16	—		20	—				1 année à 2 années.
—	13	—		8	—				2 années à 5 —
—	15	—		5	—				5 — 8 —
—	9	—		3	—				8 — 12 —
—	3	—		2	—				12 — 20 —

L'âge des sujets du sexe masculin était de 19 à 30 ans; celui des sujets du sexe féminin, de 21 à 28 ans. En examinant ce tableau plus attentivement que ne l'a fait l'observateur lui-même, nous trouvons que la moyenne du laps de temps après l'infection est généralement de 2 à 5 ans.

Les symptômes, qui précédèrent l'accès épileptique, dans ces 118 observations, furent comme il suit :

Mal de tête chez 45 sujets du sexe masculin et 38 du sexe féminin = 83, soit 70 % du nombre total.

Douleur précordiale chez 27 sujets du sexe masculin et 32 du sexe féminin = 59, ou 50 % du nombre total.

Sur les 83 sujets atteints de céphalalgie, 10 du sexe masculin et

(1) *Aspects of syphilitic nerv. affections*, 1874.
(2) *Lectures on nervous diseases.*
(3) *Nerv. diseases and their diagnosis.*
(4) *Journal of mental science*, July 1880, p. 165.

16 du sexe féminin éprouvaient des douleurs pariétales, et 11 du sexe masculin et 8 du sexe féminin ressentaient des douleurs aux tempes, tandis que 9 du sexe masculin et 7 du sexe féminin étaient atteints de douleurs occipitales. Les 22 autres sujets eurent des douleurs dans toute la tête.

Un fait particulier concernant la céphalalgie syphilitique, lorsqu'elle se complique d'épilepsie, c'est la persistance avec laquelle elle tourmente ou torture le malade, car elle persiste à un degré quelconque et subit souvent une certaine axacerbation, vers le soir ou pendant la nuit, augmentant généralement jusqu'à ce que le paroxysme éclate; dans quelques cas, elle diminue à l'approche de l'accès. Bon nombre de syphilographes sont d'avis que cela est plutôt la règle que l'exception. Il y a assurément, dans ces maux de tête syphilitiques, quelque chose de très typique et qui, néanmoins, ne saurait se décrire. Après les avoir observés, même une seule fois, on ne peut manquer de les reconnaître, car plusieurs des phénomènes qui les accompagnent sont de nature à faire une forte impression sur l'esprit de l'observateur attentif. On pourra remarquer sur le visage une expression qui indique une souffrance continue, ou, au moins, l'affliction, la fatigue; la persistance implacable de la douleur semble vouloir anéantir chez le malade toute trace de gaieté et de vitalité. Le visage caché par ses mains, si on lui parle, il répondra avec effort et lenteur par des monosyllabes, quelquefois en levant nonchalamment la tête pour regarder son interlocuteur et la laissant retomber après lui avoir répondu. Ces symptômes ne sont pas, à vrai dire, pathognomoniques, mais ils sont au moins caractéristiques. La douleur, en outre, paraît être toute particulière, et Charcot (1) est d'avis que son caractère hybride dans cette maladie est de quelque importance. Il considère même ce mal de tête comme une forme typique de la maladie, surtout quand il est, comme cela a lieu généralement, bilatéral, c'est-à-dire dans les deux tempes ou dans les deux régions occipitales en même temps. Au lieu du mal de tête, il peut y avoir, comme symptômes prodromiques, un peu d'affaiblissement de mémoire, une lenteur inaccoutumée dans la parole, une lassitude générale et surtout un manque d'énergie mentale. La somnolence peut être excessive, et si l'un de ces symptômes se

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1877, t. II, 2e édit., p. 357.

rencontre chez un sujet syphilitique, on peut le regarder comme précurseur d'une crise prochaine d'épilepsie ou de quelque autre désordre cérébral. On doit observer attentivement le disque optique, car dans beaucoup de cas, nous ne disons pas tous, on pourrait y reconnaître quelque manifestation de maladie cérébrale. Ceci s'applique particulièrement à l'épilepsie syphilitique mise en regard des autres formes.

Il est un autre symptôme qui peut se présenter de bonne heure dans l'épilepsie syphilitique, ou quelquefois assez tard : je veux dire les paralysies partielles, passagères et réitérées, qui, quoiqu'elles puissent être hystériques, sont, chez un sujet syphilitique, un signe presque pathognomonique de lésion cérébrale; tels que, une faiblesse passagère dans le bras, une légère contraction du visage, d'un côté, qui disparaît au bout de quelques heures, une difficulté passagère de lever la pointe du pied, une aphasie partielle, qui paraît et disparaît tour à tour, un regard louche, qui le lendemain ne paraît plus. Un phénomène que plusieurs ont affirmé être fréquent dans cette maladie, c'est la manifestation d'accès nocturnes; Charcot(1), ainsi que Lagneau(2), a rapporté des cas de ce genre; mais ce phénomène est loin d'être rare dans les cas idiopathiques ordinaires (3).

Dans l'épilepsie syphilitique, il y a souvent des troubles psychiques accompagnés de paralysies partielles, qui, chose assez curieuse, comme l'a fort bien remarqué Heubner (4), affectent rarement les nerfs crâniens; dans ce cas, il peut se manifester un développement excessif de troubles de cet ordre accompagnés de petites convulsions épileptiques et de lésion des nerfs de la base du crâne. Quelques écrivains prétendent que l'épilepsie syphilitique peut toujours se reconnaître, vu que, selon eux, elle est toujours unilatérale. Mais cet assertion est renversée par ce seul fait que, comme nous le verrons plus loin, l'épilepsie unilatérale, d'un type non spécifique, n'est nullement rare. Il est donc évident que l'épilepsie syphilitique ne doit pas son unilatéralité à sa nature spécifique; les lésions, dans ces cas, sont

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

(2) *Maladies syphilitiques du système nerveux.* Paris, 1860.

(3) Les statistiques d'Eccheverria contredisent cette assertion : que l'épilepsie syphilitique est ordinairement nocturne. Sur 118 cas, il n'en trouve que 7.

(4) *Virchow's Arch.*, Bd LXXXIV, p. 269.

ordinairement isolées et se trouvent dans la substance corticale.

Le relevé statistique donné par Eccheverria, que nous avons déjà cité un peu plus haut et qui donne le détail de 118 observations d'épilepsie syphilitique, nous fournit aussi des données intéressantes sur les points dont nous venons de parler. Dans huit cas les paroxysmes se manifestèrent du côté où étaient les douleurs de tête, et dans onze cas, du côté opposé, tandis que dans sept la convulsion était générale. Chez deux sujets du sexe masculin, atteints de douleurs névralgiques superorbitaires, les paroxysmes se déclarèrent du même côté; chez quatre, du côté opposé; et chez treize les attaques se manifestèrent d'une manière générale. Chez cinq malades, qui éprouvaient des douleurs occipitales, les paroxysmes étaient unilatéraux.

Lasègue (1) est d'avis que toute épilepsie chronique témoigne de quelque difformité crânienne d'un type bien marqué et plus ou moins constant, et il a cru prouver que les altérations les plus ordinaires sont une proéminence de l'os frontal du côté droit et une dépression de l'os malaire du même côté, accompagnées d'une proéminence relative de l'os malaire gauche, d'où il résulte une torsion du visage et une obliquité de la voûte palatine dont l'axe dévie vers le côté droit. Garel (2) a aussi cherché à démontrer que ces difformités se manifestent en effet. Les observations suivantes ont été recueillies par lui :

	Épileptiques.	Non-épileptiques.
Éminence frontale saillante	57 p. °/₀.	51 p. °/₀.
Proéminence malaire du côté gauche.. .	53 —	31 —
Rotation du visage	49 —	39 —
Difformité du palais	32 —	23 —
Aplatissement d'un côté du visage . . .	71 —	51 —
Orbite à niveau	35 —	47 —

En poussant plus loin ses observations, Garel semble, sans le vouloir, démentir, jusqu'à un certain point, les résultats ci-dessus notés; car, ayant trouvé l'occasion d'examiner le tracé de la mesure de deux cent cinquante-cinq têtes prise par des chape-

(1) *Annales médico-psychologiques*, sept. 1877.
(2) *Lyon médical*, janv. 1878.

liers, il constata que l'éminence frontale droite était plus saillante que la gauche dans les trois quarts des cas. Ceci étant une proportion plus grande que celle qu'il a trouvée chez les épileptiques, soit 57 %, il est évident que les conclusions de Lasègue et de Garel ont besoin d'être confirmées par de nouvelles observations; car le nombre de têtes dont les chapeliers avaient pris la mesure ne concernait que très peu d'épileptiques, et de là on peut conclure que ce mesurage représente la conformation de la tête à son état normal. Garel a très rarement rencontré chez les épileptiques la forme en V de l'os maxillaire, qui se voit si souvent chez les idiots.

MM. les docteurs Bourneville et P. Sollier (1) ont attiré l'attention sur la fréquence avec laquelle un certain degré d'asymétrie se rencontre sur le visage et le front des épileptiques. Ils ont moulé les têtes de tous les épileptiques morts à la Salpêtrière et à Bicêtre; ils se sont bornés aux cas mortels; ce qui leur a permis d'éliminer l'épilepsie symptomatique. D'un autre côté, les moules leur permettaient de prendre leurs mesures et de faire leurs comparaisons avec une très grande précision.

Par un moyen bien simple, ils faisaient des tracés autour de la tête, à des niveaux différents; ils pouvaient ainsi mesurer la circonférence à l'endroit des éminences frontales, à 25 millimètres au-dessus du sourcil, ainsi qu'à la hauteur des éminences malaires.

M. Pisen, qui a travaillé sous la direction de ces deux médecins, a fait une thèse dans laquelle il mentionne, en détail, les résultats de trente cas, où la mesure a été prise exactement d'après cette méthode. Ces investigateurs furent frappés de la fréquence avec laquelle ils trouvèrent un défaut de symétrie fronto-faciale. Dans un seul des trente cas, il n'y avait pas d'asymétrie réelle : on ne voyait qu'une saillie du front plus prononcée du côté droit que du côté gauche; dans tous les autres, on constatait ou de l'asymétrie frontale, ou faciale, ou fronto-faciale; et celle-ci était souvent accompagnée d'asymétrie du nez, de la bouche ou du menton. On voit, par conséquent, que ces mesures ont confirmé, de la manière la plus complète, les observations de Lasègue. Pisen a remarqué, en outre, que cette asymétrie se rencontrait souvent, à

(1) *Le Progrès médical*, 22 septembre 1888.

un très haut degré, chez les jeunes épileptiques qui mouraient avant que la base du crâne se fût consolidée; de là on infère que l'asymétrie provient moins d'une ossification défectueuse que d'un arrêt dans le développement. Les auteurs sont portés à croire que la difformité crânienne est directement associée à l'imperfection cérébrale; de sorte que, à leurs yeux, l'asymétrie, qui caractérise l'épileptique, est réellement l'indice d'un manque de développement cérébral, mais n'en est pas la cause. Dans de semblables cas, les hémisphères cérébraux sont très fréquemment de dimensions inégales. Sous ce rapport, toutefois, cette question a encore besoin d'être soumise à de sérieuses investigations. Au point de vue clinique, l'observation, que la majorité des cas d'épilepsie idiopathique présentent de l'asymétrie fronto-faciale, offre un intérêt considérable. Comme le font remarquer MM. Bourneville et Sollier, elle peut même être d'une grande utilité lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic différentiel entre les divers cas de cette espèce et ceux de l'épilepsie symptomatique.

Épilepsie « jacksonienne ». — Par ce terme, nous entendons une affection qui se distingue de la vraie épilepsie idiopathique ordinaire par des signes particuliers. Le plus remarquable de ces signes ou phénomènes, c'est le caractère du début de l'attaque, qui, dans la maladie typique jacksonienne, se manifeste toujours dans quelque partie périphérique du corps, le plus souvent dans les muscles du pouce ou de la main; de sorte que, pour le moment, les mouvements de la partie se localisent et peuvent rester localisés au point d'origine, ou bien se disperser de muscle en muscle jusqu'à ce que le bras, la jambe ou tout autre faisceau de muscles soit affecté. Je préviens le lecteur qu'il doit bien se pénétrer de l'importance qu'il y a à considérer comme deux phénomènes tout à fait particuliers l'aura et le début de l'attaque, et se rappeler que, par *début*, comme je l'emploie ici, je veux parler de la période qui suit l'aura, s'il y en a une.

L'épilepsie jacksonienne peut atteindre presque tous les degrés de violence; ainsi, dans des cas rares, il se peut qu'un seul muscle soit lésé pendant toute la durée de l'accès; dans d'autres, le corps entier peut finir par entrer en convulsion. Il peut y avoir ou ne pas y avoir de perte de connaissance; cela dépend du siège de la

lésion cérébrale et de la violence de l'attaque. Dans les cas où quelques muscles locaux seulement sont atteints, la connaissance persite d'ordinaire. Pour faire bien comprendre au lecteur cette forme de la maladie, je ne puis mieux faire que de leur citer en détail un cas typique.

A. E...., âgé de 24 ans. Il y a environ un an, il remarqua pour la première fois qu'à plusieurs reprises, dans le cours d'une semaine, après avoir éprouvé une grande anxiété et un grand affaissement d'esprit, il lui venait une sensation étrange, comme des picotements qui montaient dans le bras gauche et se perdaient dans le tronc; au même moment, sans qu'il le voulût, son pouce se repliait sur la paume de la main (spasmodiquement), après quoi la même main lui paraissait faible et fatiguée, comme s'il s'en fût servi pour un ouvrage dur pendant toute la journée. Ces accès dans le courant de quelques semaines furent suivis de plusieurs autres, mais le dernier fut à peine plus violent que le premier. Il y a six mois, après avoir fait une longue promenade, exposé à l'ardeur du soleil, il éprouva la même sensation qui lui montait dans le bras, mais plus rapidement et avec plus de violence que jamais auparavant. Immédiatement après, le pouce se replia encore une fois sur la paume de la main, et les muscles de la main, du poignet et de l'avant-bras furent atteints d'un spasme tonique qui s'affaiblit bientôt pour faire place au spasme clonique dont tous les muscles, y compris ceux du bras et de l'épaule, furent affectés. Après cet accès, il éprouva la même sensation de fatigue qui s'était manifestée à la suite des accès précédents et moins violents, excepté que cette fatigue s'étendait dans tout le membre au lieu de se borner à la main, comme cela avait eu lieu dans les accès antérieurs. Il n'y avait, néanmoins, aucune perte de connaissance, mais simplement un étourdissement passager au moment où l'aura atteignait la tête. Depuis ce temps-là, ce malade a eu, en tout, six accès, chacun plus violent et plus étendu que son devancier, et, dans le cours de chacun, les mouvements du corps ont été plus accentués. Dans les deux dernières attaques, il y a eu une perte partielle de connaissance, et elles ont été suivies de cet état de somnolence si fréquent à la suite de paroxysmes épileptiques violents du type ordinaire. Dans la dernière attaque, tout le corps est entré en convulsion avant que l'accès fût arrivé à sa fin, et quiconque eût pu être témoin de cet accès à ce moment n'aurait jamais pu y reconnaître un cas d'épilepsie « jacksonienne », à moins d'avoir été préalablement mis au courant de l'histoire des faits que je viens de citer. Voilà donc un cas d'épilepsie jacksonienne qui est typique dans tous ses détails. Il y a à remarquer que, six mois avant la première attaque, cet homme avait reçu, du côté droit, un coup de pied à la région pariétale de la tête, à la suite duquel il resta sans connaissance pendant plusieurs heures.

Un fait très intéressant qu'a signalé Unverreicht, c'est que, quel que soit le cours de la lésion, qu'il soit ascendant ou descen-

dant du premier côté affecté, il est toujours descendant du côté atteint le dernier.

Petit mal. — Le petit mal ne diffère aucunement, dans ses caractères essentiels, de l'épilepsie d'une forme plus développée; mais, dans ses traits caractéristiques d'un degré peu saillant, il diffère assez sensiblement du haut mal ou grand mal, pour que le clinicien le considère séparément.

Sous sa forme la plus ordinaire, le petit mal consiste en une perte passagère de connaissance accompagnée de pâleur ou, plus rarement, de rougeur du visage. La personne frappée de cette maladie abandonne tout à coup ce qu'elle fait pour quelques instants et reprend son ouvrage ou le sujet qui l'intéressait, aussitôt qu'elle revient à elle, et au même point où elle l'avait quitté, sans savoir bien souvent qu'il y ait eu une interruption dans son travail ou sa conversation.

Reynolds (1) a divisé cette forme légère de la maladie en deux classes, dont la première comprend les cas où le sujet est attaqué sans avoir de spasme visible, et la seconde, ceux où le spasme se manifeste. Un trait caractéristique de ce mal, c'est que les accès en sont fugaces et que le spasme, quand il en existe un, est toujours ou presque toujours du genre tonique. Quelquefois les lésions de motilité consistent dans l'arrêt de l'action que le malade est sur le point de faire. Par exemple un homme, en dînant, tient sa fourchette à la main, il la porte vers la bouche; elle s'arrête à mi-chemin, reste en l'air pendant un moment, puis, l'accès se dissipant, elle reprend sa direction. Ou bien encore une femme, jouant du piano, s'arrête tout à coup, les doigts élevés au-dessus des touches, et, après avoir laissé écouler la durée de trois ou quatre mesures, elle reprend le morceau précisément à l'endroit où elle s'était arrêtée, comme si aucune interruption n'avait eu lieu (2). Des manifestations encore plus légères peuvent quelquefois se rencontrer. Ainsi, un homme, dans le cours d'une conversation, peut, sans en avoir conscience, laisser passer inaperçue quelque plaisanterie faite par son ami; ou bien encore, ne tenant pas compte de la réponse faite à une question qu'il aurait

(1) *Loc. cit.*

(2) Pour un cas de ce genre, voir GEORGET. *Maladies nerveuses*, p. 384.

lui-même adressée, il fait la même question une seconde fois. J'ajouterai ici, comme se rapportant au petit mal d'un type léger, une observation intéressante citée par Hughlings Jackson, celle d'un homme qui se mouchait avec un morceau de papier et qui, une fois, voulant payer le conducteur d'un omnibus, lui donna 2 livres sterling et 10 schellings au lieu de 2 pence et demi. A vrai dire, des accès de cette sorte ne peuvent guère s'appeler petit mal et, nonobstant le classement que leur a donné un homme aussi éminent que Jackson, il nous semble qu'ils appartiennent plutôt à ce qu'on appelle ordinairement aberration mentale, dont on voit tant d'exemples, surtout parmi les vieillards, qu'on ne dira pas pour cela être atteints du petit mal. Dans le cas que nous venons de citer, il n'y avait évidemment pas d'affaiblissement des facultés cérébrales, mais simplement une perversion de leur direction. Un point très important pour savoir si un sujet est vraiment atteint du petit mal, c'est de s'assurer s'il a quelqu'une des sensations qu'éprouvent les personnes qui souffrent de cette maladie, telles que défaillances, absences, égarements, étourdissements, symptômes qui peuvent constituer tout ce que comprend l'attaque, du moins pour le malade qui n'a pas conscience de la perte de connaissance qui suit la crise.

Je suis d'avis que l'aura, dans tout son développement, est aussi commune au petit mal qu'aux autres formes d'épilepsie. Quelques écrivains sont d'une opinion différente : les uns la croient plus fréquente, les autres moins fréquente dans le petit mal que dans les degrés plus développés de la maladie.

Le petit mal peut aussi n'affecter principalement que l'appareil de la sensation et, dans ce cas, comme, du reste, dans tous les autres, la ligne de démarcation qui le sépare du grand mal est bien faible. Aussi S. Weir-Mitchell, névrologue américain bien connu, dans son ouvrage sur les maladies nerveuses, a décrit quatre cas où le paroxysme n'engageait que la sensation. Dans le plus marqué de ces cas, une aura, prenant naissance dans le pied, passait à la tête, se dissipant sous la forme d'un grand bruit ressemblant à un coup de pistolet, suivi d'une sensation de peur momentanée. On a pensé que, dans de tels cas, les phénomènes sont à un haut degré d'un type hystéroïde; mais il n'y a pas de doute que, dans quelques cas, ils n'acquièrent par la suite un caractère tout à fait épileptique. Je me rappelle le cas d'un

jeune garçon chiffonnier que j'ai soigné à l'hôpital, qui, tous les jours, était pris d'un accès de perte de connaissance passagère, suivie d'une sensation intense de creusement d'estomac, et chez lequel, dans la suite, l'épilepsie prit une forme très marquée.

Un praticien très connu, qui est mon ami, a soigné un enfant de 8 ans qui, tout à coup, se mettait à crier à cause de douleurs d'estomac, devenait excessivement pâle, courait auprès de sa mère pour qu'elle le prît, et, un moment après, l'accès était passé. Dans quelques-unes de ses crises, il avait des contractions toniques du pied et du cou, mais jamais de perte de connaissance, et les paroxysmes étaient suivis d'un sommeil profond. Ces cas d'aura gastrique finissent souvent par tourner en vraie épilepsie.

Gowers (1) a dressé un tableau très intéressant des principaux caractères distinctifs du petit mal, qui mérite bien d'être reproduit ici. Les symptômes y sont coordonnés d'après leur fréquence. Le premier de la liste se manifeste dans le tiers des cas; le deuxième dans le sixième des cas, de sorte que ces deux symptômes sont les phénomènes caractéristiques d'environ la moitié du total de cette forme légère de la maladie, que l'on est à même de rencontrer.

1. Perte de connaissance subite et momentanée, ou défaillance, ou sommeil, sans signe précurseur.
2. Étourdissements.
3. Secousses ou élancements des membres, du tronc et de la tête.
4. Sensation visuelle ou perte de vision.
5. État mental : sensation subite de peur.
6. Sensation ou spasme périphérique unilatéral.
7. Sensation épigastrique.
8. Tremblement subit.
9. Sensations dans les deux mains.
10. Douleurs et autres sensations dans la tête.
11. Sensation d'étranglement dans le gosier.
12. Cri subit.
13. Sensation olfactive.
14. Sensation cardiaque.
15. Sensation dans le nez ou dans le globe de l'œil.
16. Dyspnée subite.
17. Sensations générales indescriptibles.

Dans le petit mal, il y a, plus ordinairement que dans le grand mal, un besoin fréquent d'uriner; plus encore chez les femmes

(1) *Nervous diseases*, p. 690.

que chez les hommes et, quand cet épiphénomène a lieu, il y a presque toujours perte de connaissance au moment où le malade urine (1).

Sous le titre d'*épilepsie nocturne* qui va suivre, je donne une de mes propres observations qui, non seulement peut être regardée comme typique du petit mal et de l'épilepsie nocturne, mais qui démontre aussi comment la maladie, d'une forme légère, peut prendre rapidement une forme plus violente chez un adulte assez avancé en âge. Les arrière-symptômes du petit mal, quand il y en a, sont un air ébloui et stupide que prend le malade pendant quelques minutes, ou des paroles jetées au hasard, ou bien encore des mouvements automatiques et sans raison d'être, quoiqu'ils paraissent intentionnels. Ces mouvements doivent être regardés comme étant d'une autre nature que ceux qui accompagnent l'accès même, quoique plusieurs névrologues éminents croient le contraire, entre autres Esquirol, qui appelle ces symptômes *épilepsie masquée*, et Morel, qui les appelle *épilepsia larvata*. La cause de ces phénomènes *post-paroxyntiques* n'est du reste pas connue, quoique plusieurs auteurs très célèbres (2) les croient provenir de l'impuissance des centres nerveux supérieurs à maîtriser ceux qui leur sont subordonnés, ce qui fait agir ces derniers d'une manière automatique. La fréquence relative du petit mal et du haut mal est donnée, par des écrivains très éclairés, comme étant de un à deux (3).

Épilepsie nocturne. — Dans quelques cas d'épilepsie, les accès peuvent, pendant quelques mois, rester inaperçus, par la raison qu'ils ont lieu la nuit, pendant le sommeil du malade. Généralement on finit par les découvrir, soit parce qu'ils viennent à se manifester pendant les heures du travail, ou par la présence d'un camarade de lit, qui se réveille aux secousses ou aux cris du malade. Souvent un adulte, homme ou femme, en se réveillant le matin, trouvera le lit mouillé par suite de l'urine rendue pendant

(1) Il y a des détails intéressants sur cet épiphénomène et autres semblables accompagnant l'épilepsie, dans des notes par REYNAND et RENGADE. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. Paris, janvier 1865.)

(2) ANSTIE, THOMPSON-DICKSON et HUGHLINGS JACKSON.

(3) Voir FOVILLE et DELASIAUVE. *Loc. cit.*

la nuit, ou même, mais plus rarement, il y trouvera des matières fécales. Au réveil il se plaindra d'une sensation de malaise, de paresse intense, comme s'il avait été battu ou meurtri, et sa langue se trouvera souvent très sensible et enflée, parce qu'elle aura été mordue pendant la crise. Dans quelques cas, il est difficile de faire lever le malade; dans d'autres, il souffre d'un mal de tête intolérable. Comme je l'ai déjà dit, l'épilepsie nocturne est presque toujours suivie plus tard d'accès diurnes. On a affirmé que l'incontinence d'urine n'a lieu que dans des cas de ce genre; mais ceci est une erreur, quoique je croie ce symptôme plus fréquent dans cette forme de la maladie que dans les autres.

Nous donnons ici une série intéressante et utile de conclusions déduites par Eccheverria (1) au sujet de l'épilepsie nocturne :

1° Elle est plus fréquente chez les personnes du sexe féminin que chez celles du sexe masculin, et elle est presque toujours associée au vertige diurne, au petit mal ou au grand mal, lorsqu'elle ne l'est pas à la démence.

2° Son étiologie est essentiellement encéphalique et résulte de traumatisme, d'hérédité, d'alcoolisme, de syphilis ou de fortes émotions.

3° L'incontinence d'urine nocturne, la lacération de la langue, les éruptions pétéchiales sur le visage et le cou ne sont pas constantes, mais, quand elles existent, elles sont pathognomoniques.

4° Les éclats subits d'égarements frénétiques passagers, au milieu de la nuit, pendant le sommeil, ou la démence, en se levant le matin, sont des signes d'épilepsie nocturne.

5° La plupart des somnambules sont d'un tempérament impressionnable et finissent par devenir épileptiques ou fous.

6° Le malade atteint d'épilepsie nocturne oublie généralement qu'il a eu l'accès, mais il se rappelle le rêve effroyable qui l'accompagnait.

L'histoire du cas suivant de petit mal passant à l'épilepsie nocturne et de là à des accès diurnes du plus haut degré de développement ne sera pas sans intérêt, vu ses rapports avec le sujet qui vient de nous occuper. Comme non seulement j'ai soigné pendant trois années la personne dont je vais parler, mais qu'elle

(1) *Journal of nervous and mental diseases*, jan. 1879.

a été domestique dans la famille d'un de mes proches parents pendant un grand nombre d'années, je puis garantir l'exactitude des faits relatés et l'histoire primitive du sujet. A l'époque où elle eût les premiers accès, elle était âgée de 33 ans et était bien conservée pour son âge. Durant plusieurs années, elle avait été bonne d'enfant; mais elle était devenue forte et pouvait se livrer à des travaux fatigants. Vers le commencement de l'année 1883, elle commença à se plaindre d'accès d'étourdissements pendant lesquels elle se sentait, pour un instant, la tête légère en sortant du lit, en se levant de table ou en se baissant pour ramasser quelque chose par terre. Les renseignements qu'elle donna sur l'état de sa santé ne fournirent aucun indice. Toutes les fonctions paraissaient en bon état; les menstrues étaient régulières et les organes digestifs et intestinaux étaient dans un état normal. Sa nourriture était saine et abondante, et elle avait un assez bon appétit. Tous les étés elle avait quitté la ville et avait passé cinq mois dans un endroit très sain : aux eaux avec la famille qui l'employait; de sorte que, sous le rapport de la santé, elle jouissait d'avantages très grands pour une personne de sa condition. Autant que l'on pouvait s'en assurer par des questions souvent réitérées, il n'existait aucun symptôme spécifique, soit héréditaire ou acquis, ni aucune tendance héréditaire aux affections nerveuses dans sa famille. Elle fit la remarque qu'elle avait entendu dire une fois qu'un de ses cousins, d'un degré éloigné, était épileptique. Des analyses de son urine, faites avec soin, ne révélèrent aucun dérangement des reins, quoique le matin, après une crise nocturne, l'urine fût épaisse par suite de la présence de phosphates. L'examen des parties génitales ne révéla aucun indice, et la chasteté incontestable de la femme fut constatée par la présence d'un hymen assez distinct et intact. L'administration de l'iodure de potasse en petites doses, dans le but d'enlever les moindres traces de syphilis, n'eut d'autre effet que de produire l'iodisme. L'emploi des bromures réprima les éblouissements pendant quelques mois, de sorte que ce symptôme ne s'aggrava point, mais, d'un autre côté, ne diminua pas, et l'on fut obligé d'augmenter constamment la dose de ce remède. Elle commença vers ce temps-là à avoir souvent des rougeurs et des pâleurs aux joues, accompagnées de perte de connaissance, à un léger degré, quand elle se trouvait assise en compagnie des autres domestiques, aux

repas, par exemple. La voix de ses compagnes, alors, lui semblait venir de loin, mais elle entendait qu'elles lui parlaient, sans toutefois pouvoir leur répondre. Une fois l'accès passé, après une durée d'environ trente secondes, elle pouvait répondre à ce qu'on lui avait dit; mais elle se sentait, pendant un certain temps, comme accablée et éblouie. Ces attaques devinrent peu à peu plus violentes et plus fréquentes, mais n'atteignirent jamais un degré épileptique. Au mois de janvier 1886, je fus réveillé, à 1 heure du matin, par un messager qui me pria de me rendre à la maison où cette femme était employée, me disant que l'on ne pouvait pas la réveiller. Elle avait coutume de coucher dans la chambre d'un des enfants, communiquant avec une autre chambre où couchait l'une des sœurs plus âgées. Celle-ci, ayant entendu un bruit étrange venant du lit de la bonne, qu'elle ne parvenait pas à réveiller, appela les autres personnes de la maison. Quand j'arrivai, je trouvai la malade assise sur son lit, en pleine connaissance, écoutant les explications que la famille, réunie dans la chambre, lui donnait sur la cause de l'émoi auquel la pauvre fille ne comprenait rien. Après cet incident, il ne se produisit rien de notable jusqu'au mois de juin suivant. La famille était alors aux eaux, lorsqu'une nuit, vers les 3 heures, les parents furent réveillés par les cris de la petite fille qui couchait toujours dans la même chambre que la bonne. L'enfant avait été réveillée par suite d'une crise dont la bonne souffrait, et, n'ayant pu réveiller celle-ci, elle s'effraya et appela au secours. Le père enfonça la porte et, ne pouvant lui-même ramener la bonne à ses sens, il emmena son enfant dans sa chambre. Le lendemain la femme ne se souvenait de rien, mais se sentait fatiguée et abattue. Un autre laps de six mois s'écoula, durant lequel elle ne fut soumise à aucun traitement médical, vu que j'étais en voyage; pendant ce temps-là, on n'eût point connaissance qu'elle eût eu d'attaque, lorsqu'il lui en vint une qui mit encore toute la maison en émoi. Après cela elle s'alarma beaucoup; elle s'était mordu la langue assez grièvement; ce qui lui confirma que les attaques nocturnes, dont elle avait souffert, avaient été, en réalité, aussi violentes qu'on les lui avait représentées. Aucun de ces accès n'était accompagné de relâchement des sphincters. Les attaques de petit mal diurne devinrent alors si fréquentes qu'il fallût lui donner son congé; toutefois je continuai à la soigner. Je fis examiner avec

soin l'appareil oculaire par un des oculistes les plus renommés. Il ne trouva aucun signe de maladie de cet organe, ni du cerveau ; il dit même que bien peu de personnes avaient les yeux dans un état aussi normal. Par l'emploi énergique des bromures, les attaques nocturnes se réduisirent à deux dans le courant des six mois suivants, et, comme les attaques de petit mal devenaient moins fréquentes et moins violentes, elle chercha de nouveau à se placer. Tout alla bien pendant deux mois, quand, un soir, les gens de la maison, qui étaient sortis et l'avaient laissée seule, ne pouvant à leur retour se faire entendre, furent obligés d'enfoncer la porte d'entrée. On trouva la malade dans la cuisine, sous la table, et tout, autour d'elle, indiquait qu'une attaque d'épilepsie bien prononcée s'était déclarée. D'autres attaques ont eu lieu depuis, malgré l'emploi constant de bromures et d'antifibrine à fortes doses.

On verra que le cas que je viens de rapporter, et dont j'ai peut-être fait un trop long détail, représente un cas typique de petit mal passant au grand mal, puis au grand mal nocturne, et devenant enfin diurne. Ce cas est également intéressant en ce qui concerne l'âge de cette femme, car l'épilepsie idiopathique se manifeste rarement à un âge plus avancé. En outre, il est à remarquer qu'elle n'était pas affectée de syphilis.

Épilepsie apoplectique et épilepsie post-hémiplégique. — Ces états convulsifs peuvent se diviser en deux classes : dans l'une, le malade souffre d'une seule convulsion, suite d'une hémorragie ; dans l'autre, les altérations produites par l'hémorragie donnent lieu à des attaques épileptiques. Quand la convulsion a lieu au moment de l'effusion apoplectique, elle tient ordinairement du caractère « jacksonien », c'est-à-dire qu'un muscle ou un faisceau de muscles est intéressé ; ou, s'il n'en est pas ainsi, l'accès n'est, au plus, qu'unilatéral. En outre, il est toujours accompagné de phénomènes apoplectiques, tels qu'on les voit ordinairement, car il y a inégalité des pupilles, contorsion du visage d'un côté, et il survient une hémiplégie qui dure indéfiniment. Pour ce qui est de l'attaque même, ce que je puis dire, quant aux mouvements, c'est qu'ils ne diffèrent aucunement de ceux d'une vraie attaque d'épilepsie. Mais il ne faut pas oublier que l'hémiplégie est souvent une des suites ordinaires de l'épilepsie idiopathique ; or

le fait que l'hémiplégie est persistante au lieu de n'être que passagère est un signe que l'attaque dépend plutôt de l'hémorragie que de la paralysie même. Il faut également se rappeler que l'apoplexie se complique souvent d'épilepsie, par suite de la convulsion. Dans un grand nombre de cas d'épilepsie, on trouvera que les convulsions viennent à la suite d'une attaque de paralysie qui s'est déclarée brusquement et dont les traits caractéristiques annoncent une rupture vasculaire subite. Chez quelques sujets, les causes de cette attaque ne sont pas bien distinctes, vu sa manifestation dans le bas âge, ou bien parce que la paralysie est si transitoire et si légère que le malade ne saurait l'associer aux accès convulsifs qui en sont la suite, et qui, dans beaucoup de cas, ne se manifestent que quelque temps après. La paralysie peut ne laisser après elle aucun affaiblissement des forces, mais les convulsions peuvent continuer et ressembler à celles de la forme de la maladie qu'on appelle idiopathique. Je dois aussi faire remarquer que la paralysie et la convulsion ne sont pas toujours des suites de l'hémorragie, mais de quelque altération pathologique centrale (des centres nerveux). La maladie de cœur, en déterminant un embolie, peut amener cette altération, et le rhumatisme, la syphilis et l'état puerpéral peuvent tous produire un ramollissement de la substance grise, accompagné d'un état épileptique, à la suite d'une paralysie.

On peut sans inconvénient diviser aussi l'épilepsie post-hémiplégique en deux classes, car nous trouvons que, dans environ la moitié des cas, la convulsion a lieu en même temps que la paralysie et se repète par intervalles, tandis que, dans l'autre moitié, la paralysie n'est suivie d'accès convulsifs qu'après des semaines, des mois ou même des années. On peut être atteint de l'épilepsie post-hémiplégique à tout âge, mais elle est assurément bien plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Dans au moins les deux tiers des cas, le début de la maladie se manifeste avant l'âge de 5 ans, et, dans près de la moitié, avant l'âge de 2 ans. La statistique de cette affection révèle des faits très curieux que l'on ne saurait expliquer que par hypothèse. Il en est vraiment qui sont de nature à renverser toute opinion préconçue. Ainsi l'on verra que, dans les cas où la maladie date de l'enfance, le sexe féminin est deux fois plus fréquemment atteint que le sexe masculin; mais passé l'âge de 5 ans, la fréquence de la maladie

est la même pour les deux sexes. Une théorie que l'on a toujours admise relativement à la maladie chez les enfants en bas âge, c'est qu'elle est la suite de l'application d'instruments d'obstétrique pendant l'accouchement, et l'on a pu confirmer la possibilité de ce fait par le grand nombre d'observations recueillies dans les autopsies qui ont été faites.

De plus, il est reconnu par tout accoucheur que, pour les garçons, l'accouchement est généralement plus difficile que pour les filles, à cause des dimensions plus fortes de la tête de l'enfant mâle. Un raisonnement *a priori* semblerait donc faire admettre que la tête des enfants mâles exige, plus souvent que celle des filles, l'application des instruments, et que, conséquemment, les lésions cérébrales doivent être plus fréquentes chez les enfants du sexe masculin que chez les enfants du sexe féminin. Mais, comme je l'ai déjà dit, les faits prouvent le contraire.

Il est un autre phénomène très fréquent et qui mérite attention : c'est que la paralysie chez les jeunes enfants attaque plus souvent le côté gauche que le côté droit; mais qu'après l'âge de 5 ans elle se rencontre aussi fréquemment d'un côté que de l'autre. J'ai déjà fait remarquer que les convulsions peuvent se manifester en même temps que la première attaque de paralysie et continuer, ou qu'il peut se trouver un intervalle entre ces deux symptômes. Dans environ un tiers des cas, les crises chroniques de récidive datent du début, et il n'est pas rare de voir la paralysie se manifester dans l'enfance et l'épilepsie à l'âge de puberté. Il semblerait que des cellules lésées dans la jeunesse fussent restées en état d'inertie, jusqu'au moment où les exigences croissantes de la maturité les fassent agir, malgré leur état de lésion. Ce long intervalle, qui se manifeste si communément chez les enfants, porte à considérer séparément, dans cette maladie, les enfants et les adultes, car, chez ces derniers, il est bien rare que l'épilepsie se fasse attendre plus d'une année. Une aura distincte se manifeste dans environ cinq sixièmes des cas; elle est donc, de beaucoup, plus fréquente ici que dans la maladie idiopathique ordinaire. En parlant de l'étiologie de cette affection, je ferai voir clairement au lecteur que ces états sont virtuellement des formes de l'épilepsie dite « jacksonienne », du moins quant à leurs rapports comme lésions causales. On a tout récemment fait l'étude de l'épilepsie post-hémiplégique, sous le rapport de son début, dans

l'hémiplégie de l'enfance, et l'on a trouvé sa fréquence très notable. Ainsi, dans les observations dont je parle, 20 enfants sur 97 en étaient affectés (1). Sur 80 observations, recueillies par Gaudard (2), 11 enfants étaient atteints d'hémi-épilepsie, et sur 160 observations recueillies par Wallenburg (3), 66 enfants avaient été atteints d'épilepsie après l'hémiplégie. Une autre série d'observations, recueillies par un de mes amis, donne une proportion de 15 enfants sur 23 affectés de la même manière.

Les terreurs nocturnes peuvent se diviser en deux classes. Dans la première, il ne se manifeste pas d'autres phénomènes nerveux; dans la seconde, la vraie épilepsie finit par se développer. Je sais bien que nos confrères, pour la plupart, considèrent cet état de maladie comme n'ayant pas un caractère épileptique; néanmoins, je suis convaincu que, souvent, les terreurs nocturnes sont une manifestation du petit mal nocturne. J'ai été témoin d'un trop grand nombre de cas qui suivaient en tous points le cours d'une crise de forme légère, pour n'avoir aucun doute à cet égard, et j'ai déjà fait remarquer que, dans l'épilepsie nocturne, le malade ne se souvient presque jamais de l'attaque, mais se rappelle le rêve affreux qui l'a précédée; ce qui prouve que la terreur nocturne se manifeste généralement, même chez les adultes, et dans l'épilepsie d'un développement complet. Il y a naturellement des enfants qui ont quelquefois le cauchemar, par suite d'indigestion ou d'une peur qu'ils ont eue pendant la journée; mais il ne sont que rarement affectés, et à un degré relativement peu important, sous le rapport des troubles concomitants. Lorsqu'un enfant affecté de la vraie terreur nocturne, ou du petit mal nocturne, est amené auprès du médecin, on trouve généralement l'histoire des faits suivants : le malade va se coucher paraissant en parfaite santé et aussi gai que de coutume; il dort profondément jusqu'à une heure assez avancée de la nuit; tout à coup il se lève sur son lit en jetant un cri des plus perçants, qui quelquefois le réveille et le rappelle à ses sens. Les yeux grands ouverts et fixes démontrent, par leurs pupilles fortement dilatées, la violence et l'intensité de

(1) Caln. *Medical new.* Juli, 1888.

(2) *Contribution à l'étude de l'hémiplégie infantile.* Genève, 1884.

(3) *Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen.* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1886.)

la frayeur dont souffre le petit malade. Le visage est généralement pâle et dénué de larmes. Les parents s'approchent du petit effaré, qui les saisit, les tire sur le lit en tremblant et criant; il se jette de côté et d'autre et ne veut pas se consoler; souvent il s'écrie qu'il voit une bête effroyable ou supplie qu'on retire de devant lui quelque image difforme née d'un esprit égaré. Une horrible et indéfinissable terreur semble effacer, aussitôt qu'elles sont prononcées, les paroles tendres et consolantes que lui prodiguent ses parents, tandis que même l'étranger qui se trouve là par hasard cherche avec empressement, dans un coin de la chambre, l'objet hideux que l'enfant montre du doigt avec toute l'anxiété de la réalité. Peu à peu, en poussant des soupirs étouffants, l'enfant se calme et finit par tomber dans un sommeil souvent interrompu par de fréquentes secousses ou des soupirs encore plus profonds que les premiers. Enfin, ce sommeil agité devient plus profond et peut durer jusqu'au matin, ou bien il peut être suivi d'une répétition de l'attaque au bout de quelques heures. Les suites définitives des cas de ce genre, c'est toujours l'épilepsie vraie, précédée d'un manque de vivacité ou d'un assombrissement momentané des facultés mentales *pendant le jour*, puisque la maladie a son cours à partir du soir jusqu'au lendemain, c'est-à-dire pendant la nuit.

Épilepsie cardiaque. — Depuis nombre d'années, on sait que les convulsions d'un caractère épileptique peuvent se manifester par suite de lésions du cœur, et il existe sur ce sujet des écrits intéressants de divers observateurs, tels que Stokes, Thornton et Blondeau, qui, toutefois, ne sont pas les seuls dont la plume ait contribué à la littérature de ce sujet. On se rappellera que les symptômes de l'épilepsie cardiaque se caractérisent principalement par un ralentissement considérable du pouls, à un point tel que l'on a trouvé quelquefois le nombre de battements réduit de son point normal à cinq par minute; et, dans un cas rapporté par Thornton (1), il fut constaté, au moyen du stéthoscope, qu'au premier stade de l'attaque le cœur cessait de battre pendant plusieurs secondes. Dans quelques cas, les battements se font entendre au-dessus de l'apex, mais le pouls est nul au poignet.

(1) *Trans. clin. Soc.* London, vol. VII, p. 95.

Les mouvements de la respiration sont d'abord accélérés, puis ils deviennent pénibles et quelquefois stertoreux. Il se manifeste une diminution notable de la température du corps, non seulement pendant l'accès, mais aussi avant, de sorte que la sensation de froid dont le malade se plaint peut souvent être le seul signe précurseur d'une attaque. Cette sensation de froid extrême qui précède la convulsion épileptique est même considérée par plusieurs auteurs comme, pour ainsi dire, pathognomonique de l'épilepsie cardiaque. La couleur du visage est semblable à celle que l'on voit dans les attaques idiopathiques ordinaires, étant d'abord pâle, puis rouge et cyanotique. Les mouvements convulsifs ne se manifestent généralement pas pendant la période où il y a perte de connaissance; cependant, le contraire peut quelquefois avoir lieu, et l'on a rapporté de tels cas où la langue avait été mordue. Dans quelques cas, on a constaté, après le décès, un état de dégénérescence graisseuse du cœur, indiquant que l'attaque provenait d'une insuffisance d'approvisionnement sanguin. Comme preuve que cette maladie ne résulte pas toujours d'un affaiblissement organique du cœur, nous avons l'attestation de Charcot, qui rapporte avoir vu des cas où, après le décès, il n'y avait aucune lésion cardiaque visible.

La question qui se réduit à savoir si le tourbillon nerveux prend naissance dans les centres nerveux du cerveau, ou s'il est produit, comme symptôme secondaire, par un affaissement cardiaque, est un des problèmes les plus difficiles à résoudre; car il est tout à fait dans les voies du possible que des centres nerveux lésés produisent, non seulement une attaque d'épilepsie, mais qu'ils aient aussi une influence sur le cœur, comme, par exemple, en mettant en jeu une forte impulsion le long des nerfs pneumogastriques. Tous les physiologistes savent aussi qu'en détournant du cerveau l'approvisionnement sanguin au moyen de ligatures partielles des principaux vaisseaux sanguins du cou, on peut amener de violentes convulsions d'un caractère épileptiforme; et il a été constaté que les convulsions qui se manifestent dans les empoisonnements causés par des sédatifs cardiaques (convulsions d'un caractère épileptique) sont dues à cette cause, c'est-à-dire au manque de nutrition des centres nerveux, dont les fonctions sont, par suite, perverties ou anéanties. On ne saurait guère se prononcer d'une manière positive, pour chaque cas, sur la vraie cause des épilep-

sies qui sembleraient pouvoir s'attribuer à un abattement cardiaque, mais il est présumable que les attaques de cette nature dépendent de l'une et de l'autre des causes qui viennent d'être mentionnées.

La théorie de la provocation des attaques par un défaut d'alimentation sanguine a été considérablement affermie par les récents écrits de plusieurs observateurs, notamment Lemoine (1), qui, dans un rapport de date toute récente, relate cinq cas d'épilepsie cardiaque, où il existait une maladie valvaire du cœur et où il se produisit une grande amélioration dans les symptômes ou une guérison par l'emploi, soit séparé, soit simultané, de stimulants cardiaques, tels que la digitale ou la caféine. Quand le muscle cardiaque se trouvait sous l'influence de ces médicaments, les attaques d'épilepsie devenaient bien moins fréquentes et, dans quelques cas, elles disparurent entièrement; le seul symptôme qui resta fut le vertige dépendant de l'exécution de certains mouvements, mais il se dissipa à mesure que l'état du cœur s'améliora. Des preuves telles que celle-ci sont d'une grande importance, en ce qu'elles viennent à l'appui du fait que, dans beaucoup de cas, la convulsion est causée par un abattement cardiaque.

Dans une observation rapportée par Lebrun (2), les symptômes ressemblaient en quelque sorte à ceux de l'épilepsie cardiaque. Il y avait ralentissement du pouls de soixante-dix battements à trente-deux, accompagné de spasme clonique et de syncope. Après le premier accès, le pouls ne s'éleva jamais au-dessus de quarante battements, et la mort survint bientôt. On ne fit pas d'autopsie. Avant les attaques, le malade souffrait de vertige, de diplopie, de malaise épigastrique et de vision jaune.

L'*epilepsia procursiva* des anciens auteurs est, depuis environ dix-huit mois, le sujet tout particulier d'étude suivie de cet observateur si consciencieux, Bourneville (3). Ce qui caractérise cette maladie, c'est que les attaques se manifestent par des courses en droite ligne ou en cercle, d'une distance variable, rarement suivies de chutes ou de coma, mais accompagnées de congestion faciale. Bourneville divise ces cas comme il suit : ceux où la course

(1) *Revue de médecine*, 10 mai 1887.
(2) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1887.
(3) *Archives de neurologie.*

n'est pas compliquée d'autres formes d'attaques, ceux où il y a une aura progressive et ceux où l'épilepsie est suivie de la course. Il a aussi fait l'étude de vingt-cinq cas de vertige « procursif ». Dans son travail, Bourneville a si bien épuisé le sujet qu'il traite, que je ne puis faire mieux que de renvoyer à l'original le lecteur qui désirerait de plus amples détails. Cependant, je donne ici les cas suivants qui se sont présentés à ma propre observation, et dont l'un, qui réclame encore mes soins, est du plus haut intérêt par rapport au sujet qui nous occupe.

Jess..., âgé de 14 ans, garçon fort et paraissant d'une bonne santé, né de parents sains. Il est notamment très bien constitué, d'un air viril et d'une taille plus haute et plus forte qu'on ne l'est ordinairement à son âge, et bien proportionnée. Teint et coloris bons. A l'école, il est reconnu pour son intelligence, l'aptitude qu'il met à ses devoirs, et sa correcte interprétation des leçons qu'il apprend. Ce n'est pas un de ces enfants si éveillés dits « enfants terribles », mais, au contraire, il a un aspect tout à fait comme il faut. Il n'avait jamais manifesté aucun phénomène morbide, quand, il y a maintenant un an, il fut pris de la première attaque. L'histoire de sa vie ne donne aucun indice qui puisse, en aucune manière, faire connaître la cause de sa maladie actuelle, sauf que, à l'âge de 6 ans, il reçut à la partie postérieure de la tête un coup que lui porta un autre garçon beaucoup plus grand que lui, avec un gros bâton qu'il tenait à la main. Il n'en résulta aucune perte de connaissance, mais la blessure saigna copieusement. Il en reste aujourd'hui une cicatrice à environ 2 centimètres au-dessus et à la droite de la protubérance occipitale. Aucun effet secondaire ne résulta de cette blessure; mais, il y a deux ans, il reçut, en jouant, un autre coup à la tête, à 2 centimètres de l'ancienne cicatrice. Le coup le fit tomber par terre; il resta sans connaissance pendant quelques minutes. Il y a un an, presqu'à l'anniversaire du jour où il avait reçu le dernier coup, se trouvant dans la cave de la maison paternelle, tout à coup il monta précipitamment les escaliers, s'assit sur la table de la cuisine, se mit à balbutier et à faire aller ses jambes, tout en étant évidemment inconscient de son entourage. Il n'y eut ni coma, ni mal de tête à la suite de cette crise, et il paraissait être en parfaite santé. Les autres attaques, depuis celle-là, se sont manifestées une ou deux fois par semaine, ou moins fréquemment, à certaines époques. Quand elles ont lieu dans la journée, elles consistent toujours en une course d'un bout à l'autre de la chambre, se terminant par une chute; mais il n'a pas de spasmes en tombant. Il y a une semaine, on l'envoya acheter des clous; il entra dans le magasin, demanda ses clous, puis, tout à coup, il s'élança dans la rue, jetant son argent, tout en courant. Avant d'être arrêté dans sa course, il avait parcouru une distance d'environ 100 mètres. L'auteur du présent essai n'a vu ce malade qu'une seule fois atteint d'une crise : c'était en cherchant à le conduire devant une classe d'étudiants, pour

une leçon clinique; il eut, sur-le-champ, une crise par suite de frayeur. Sa tête tourna un peu du côté gauche, son épaule droite se souleva en se courbant en avant, et il se mit dans l'attitude de quelqu'un qui est sur le point de prendre la course. Il fut aussitôt retenu par l'écrivain et, malgré cela, il fit tous ses efforts pour se sauver, efforts qui furent infructueux, principalement parce qu'il lui manquait l'appui de l'intelligence. Quoiqu'on le tint, les mouvements de ses jambes étaient semblables aux mouvements de quelqu'un qui court; mais ils finirent par faire place à une lutte telle que celle d'un enfant en colère qui cherche à s'échapper de l'étreinte d'un père ou d'une mère. L'enfant balbutia durant tout l'accès, et, au début, la bave lui sortait de la bouche. L'aura était évidemment visuelle, consistant en une cécité complète; en effet, le malade, au commencement de l'attaque, se mit à chercher à tâtons, en aveugle, quelque chose à saisir. Il n'y eut incontinence ni d'urine, ni de matières fécales. Les périodes de retour de la connaissance, ou plutôt de la conception intellectuelle, n'étaient que temporaires, ne durant tout au plus que soixante secondes. L'obscurcissement mental après l'accès fut si léger et si transitoire, qu'à peine se fit-il remarquer. Ce malade a eu quelques attaques nocturnes pendant lesquelles il se tournait d'un côté et de l'autre dans son lit, en même temps que le corps éprouvait des contorsions diverses, sans mouvements de course.

Voici un autre cas :

Une fille âgée de 8 ans, née de parents sains, me fut amenée par sa mère, qui me relata que, parfois, son enfant, jetant tout à coup un cri, s'élançait hors de la maison et, allant à toute vitesse, parcourait la distance d'une rue ou deux, puis reprenait ses sens; mais, encore éblouie, elle ne pouvait retrouver le chemin de la maison, sans doute plutôt à cause de l'étonnement que lui inspirait le nouveau voisinage où elle se trouvait que par le manque de force intellectuelle. A l'époque dont je parle, les accès étaient si fréquents que la mère ne pouvait s'occuper de son ménage, à cause de l'attention continuelle qu'exigeait l'état de son enfant. Autrement dit, les attaques se renouvelaient plusieurs fois par jour. Si l'on tenait la malade, afin de rendre sa fuite impossible, elle se débattait pour se sauver, mais il ne se manifestait jamais d'accès du caractère ordinaire. Le coma ne se manifestait jamais après ces accès, ni l'incontinence d'urine ou de matières fécales. Rien dans l'histoire de ce sujet n'a pu être constaté qui indiquât la cause de la maladie. La mère fut priée de ramener son enfant dans environ une semaine, mais on ne la revit point, et ainsi toute trace de ce cas fut perdue.

L'*épilepsie* « *nutans* » est une variété légère de cette maladie. L'accès se déclare subitement, pendant que l'enfant est à jouer ou que l'adulte est à son travail. Il consiste simplement en une petite contorsion de la tête d'un côté, pendant un instant, suivie d'un balancement de cet organe répété plusieurs fois, après quoi l'en-

fant continue à jouer ou l'adulte reprend son ouvrage. Comme tant d'autres variétés d'épilepsie, son caractère indique qu'elle a son origine dans la substance grise du cerveau.

Épilepsie loquace ou babille. — Cette forme d'épilepsie a été rapportée par Cheadle (1), auteur anglais. Elle affecte seulement les centres nerveux des organes de la parole ; tout le reste du cerebrum est épargné. Dans les quatre cas observés par cet auteur, il se manifestait une crise subite, pendant laquelle le malade répétait maintes et maintes fois le même mot, jusqu'à ce que le paroxysme fût passé.

Migraine épileptiforme. — Ce nom est donné à une forme rare de la maladie, dont on a rapporté quelques cas. Je sais bien que la migraine et l'épilepsie ont des liens d'affinité assez notables, mais les cas dont je parle ont un certain caractère à eux. Il y a flexion des doigts, des deux mains et engourdissement des pieds, accompagnés de douleurs dans la tête, d'un caractère hémicranien. La langue semble trop grosse pour la bouche et le parler est difficile. Quand le malade essaie d'écrire, — car il a sa connaissance, — les mots sont bien prêts à découler, mais le résultat n'est qu'un griffonnage dénué de sens. La vision s'affaiblit et la violence de la douleur des tempes augmente ; puis viennent les vomissements et enfin un sommeil profond ; le malade s'éveille remis de son mal. A mesure que les accès se renouvellent, la connaissance s'affaiblit mais ne se perd jamais, à moins que la maladie n'empire beaucoup (2).

Épilepsie toxémique. — Désordres convulsifs qui résultent de la présence de quelque substance toxique ; il en existe un grand nombre. Je ne parlerai ici que de quelques-unes d'entre elles, vu que la plupart seront considérées dans les articles sur l'étiologie et la pathologie. Les convulsions amenées par les fièvres diffèrent très peu des vrais accès d'épilepsie. Ce n'est que par l'histoire des faits se rapportant aux malades et en attendant le développement

(1) *British med. Journal*, 1er May 1875.

(2) En parcourant des journaux anglais, j'ai trouvé un cas de cette sorte rapporté par Allbutt : *Brain*, 1883-84, p. 246.

de la maladie que nous pouvons les distinguer l'un de l'autre, car, aussitôt que l'éruption ou la température élevée d'un exanthème se déclare, le caractère de l'attaque devient évident.

L'épilepsie de l'alcoolisme comprend deux variétés distinctes produites par un excès de boisson enivrante. Dans l'une, les convulsions sont symptomatiques d'empoisonnement aigu et se manifestent pendant une débauche d'ivrogne, ou par l'effet d'une forte quantité de liqueur spiritueuse hue d'un seul trait. Dans la seconde variété, les convulsions ne se manifestent pas pendant que l'alcool est présent dans le sang, mais dans les intervalles, entre les accès de delirium tremens résultant d'un abandon excessif et prolongé à l'usage des boissons alcooliques. En pareille circonstance, les paroxysmes sont généralement accompagnés d'hallucination, de démence ou d'imbécillité. Dans les convulsions de l'alcoolisme les symptômes peuvent avoir beaucoup de ressemblance avec ceux de la vraie épilepsie, et il n'est pas rare que l'attaque s'annonce par un mal de tête, un dérangement gastrique, une vision troublée, des tremblements excessifs ou quelques prodromes semblables, que l'on peut considérer comme étant du caractère de l'aura. Généralement ces convulsions de l'alcoolisme ont lieu par paroxysmes, deux, trois, quatre fois ou même plus, l'un après l'autre, à des intervalles de quelques minutes. Non seulement l'épilepsie de l'alcoolisme peut approcher très près du grand mal, mais le simple vertige ou le véritable petit mal peut aussi se manifester, soit seul, ou associé avec de fortes convulsions. Cette maladie est souvent accompagnée d'hallucinations et surtout de terreur, et quelquefois elle est suivie, pendant des jours, de quelque trouble mental. Chose assez curieuse, ces lésions cérébrales ont pour résultat de porter plutôt au suicide qu'à l'homicide, c'est-à-dire précisément à l'inverse de ce qui a lieu dans l'aliénation qui vient à la suite de l'épilepsie simple. Il importe de se rappeler que l'alcoolisme, en provoquant l'épilepsie, amène souvent aussi des troubles nerveux persistants, que la retraite du poison n'enlève pas.

Les symptômes des convulsions maniaques auront notre attention plus loin, en étudiant le diagnostic différentiel.

Comme il y a des cas de convulsions épileptiformes subites qui peuvent donner lieu à des investigations officielles, quant à leurs

causes, et que le mode de traitement d'un cas avant le décès peut avoir une grande influence sur la question de vie ou de mort, il est bien que le médecin se rappelle que certains médicaments, pris en trop fortes doses, produisent des convulsions épileptiques très violentes. Ceci s'applique surtout aux sédatifs dits cardiaques, tels que l'aconit, le *veratrum sabadilla* et *viride*, l'acide hydrocyanique et deux ou trois autres substances semblables. Plus loin, je parlerai de la manière dont ces médicaments amènent ce résultat. Il suffit de dire, pour le moment, qu'à la suite de recherches expérimentales on a constaté qu'ils tirent leur puissance des désordres de la circulation cérébrale. Les symptômes de l'épilepsie provenant d'empoisonnement chronique occasionné par le plomb sont principalement les suivants : un homme, par exemple, est apparemment en bon état de santé, ou souffre peut-être depuis quelques jours d'une pesanteur dans la tête, ou d'un mal de tête ; tout à coup il est pris de violentes convulsions, qui souvent ont des suites funestes, et qui ressemblent tellement à l'épilepsie ordinaire qu'on ne saurait les distinguer. Elles se terminent par le coma et sont séparées par des intervalles d'énervement et d'agitation. Dans quelques cas, ces convulsions se suivent de si près que la mort survient à la suite d'épuisement ; mais, dans d'autres cas beaucoup plus rares, les accès ressemblent beaucoup à l'épilepsie « jacksonienne », et il peut ne point y avoir de perte de connaissance. Quand cet état se présente, il est presque toujours suivi d'une crise plus violente. Les attaques ne sont précédées d'aucune aura ; mais, avant d'éprouver le mal de tête dont nous avons parlé, le malade peut quelquefois être atteint d'amaurose plombique, et l'examen ophtalmoscopique peut déceler une « choke disc » et une névrite du nerf optique (1). Le plus souvent, les cas de ce genre ont des suites funestes ; quelquefois néanmoins on en revient par un traitement bien réglé.

Épilepsie malariale. — Cette forme de la maladie est peu commune, même dans les pays ou régions reconnus comme les plus sujets à la malaria ; mais il n'y a pas de doute qu'elle n'ait lieu quelquefois, particulièrement dans les régions du sud des États-Unis et au Brésil. Les seuls cas dont j'aie connaissance sont rap-

(1) NORRIS. *Amer. system pract. med.*, vol. IV.

portés par des observateurs anglais ou américains : Jacobi (1), Payne (2) et Hamilton (3). Ce dernier ne traite le sujet que légèrement et, quant aux autres, je n'ai pu me procurer leurs écrits, que je ne connais que de réputation. Dans le cas rapporté par Hamilton, un jeune homme qui avait vécu longtemps dans une région très sujette à la malaria avait des accès d'épilepsie plus ou moins périodiques, précédés d'une forte élévation de température et d'une congestion intense de la face et de la tête. Il était atteint d'une somnolence d'un degré peu commun, et, dans les intervalles, il souffrait souvent de névralgie faciale. Un changement de lieu d'habitation et l'emploi de la quinine le guérirent entièrement.

L'*épilepsie spinale*, comme l'appellent plusieurs auteurs, n'a, en réalité, jamais lieu, mais sous cet en-tête je vais relater des observations intéressantes de Charcot (4), où les attaques périodiques d'épilepsie se manifestaient chez des personnes qui souffraient de lésions spinales dues principalement à la compression. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, d'après les effets produits sur certains animaux par la section de la moelle épinière d'un côté, l'épilepsie, provenant de lésions spinales chez l'homme, semble être très rare ; cependant elle a lieu quelquefois. Charcot a vu dix cas de ce genre, dont cinq avaient pour cause la lésion de la partie cervicale de la moelle provoquée par la compression. Comme le dit bien ce célèbre névrologue, ces convulsions sont bien différentes de celles qu'a produites Brown-Séquard sur un cochon d'Inde, car les mouvements de celui-ci étaient limités à la partie au-dessous de la blessure, tandis que, dans les cas rapportés par Charcot et autres, tout le corps était affecté (5). Je donne ici une liste de plusieurs cas de ce genre, pour les personnes que cela pourrait intéresser, en appelant d'abord leur attention sur le cas remarquable rapporté par Duménil (6), de

(1) *Hospital Gazette.* New York, vol. V, pp. 41 à 43.

(2) *Indian Ann. med. sc.* Calcutta, 1860-61, vol. VII, p. 597.

(3) *Amer. system pract. med.*, vol. V.

(4) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, sér. II, Paris, 1873-77.

(5) Il faut remarquer que cette assertion n'est pas entièrement soutenue par les faits. J'ai vu des cochons d'Inde qui, avec une hémi-section de la moelle épinière, souffraient de convulsions épileptiques d'une étendue assez générale.

(6) Cité par CHARCOT. (*Loc. cit.*)

Rouen. Dans les cas suivants, les lésions spinales se trouvaient dans les cordes dorsales ou lombaires (1).

ÉTIOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE.

Comme je l'ai dit ailleurs, on demande, depuis des siècles, quelle est la cause de l'épilepsie, et jusqu'à présent aucune réponse satisfaisante n'est venue nous éclairer sur ce point. On a, il est vrai, expliqué des cas isolés ou des groupes de cas, comme, par exemple, les affections traumatiques et réflexes, jusqu'à un certain point; mais la cause de l'épilepsie idiopathique reste toujours cachée sous le rapport de son caractère originel, de même que sous celui de ses résultats définitifs. Il nous faut donc, en traitant cette partie de notre sujet, nous tenir sur la réserve dans notre jugement et ne point nous charger l'esprit de matières qui y sont étrangères ou sans valeur, et qui, comme cela eut lieu dans le passé, entravent la marche du bon raisonnement, qui pourrait amener à des résultats définitifs. Un trait caractéristique de l'esprit, c'est que, quand il se perd dans de fausses déductions, il cherche à retrouver sa route par quelque détour tortueux, quelque hypothèse sans fondement réel et, au moyen d'un raisonnement de la sorte : *post hoc, ergo proper hoc*, prétend sonder un gouffre insondable. A peine se passe-t-il un seul jour sans que quelque médecin cherche à suivre un raisonnement de ce genre, souvent parce que c'est celui qui lui semble le plus naturel; et, tandis que dans certaines branches de notre science les résultats qu'il obtient peuvent s'accorder avec la nature des choses, il arrive très souvent que pour l'épilepsie il n'en est pas ainsi. Il est vrai que ces arguments fautifs se présentent dans bien des discussions portant sur d'autres maladies, mais l'épilepsie, vu son caractère captieux, outre qu'elle pousse le médecin à établir des hypothèses, tend aussi à renverser les arguments qu'il a employés pour les construire. Bien souvent le malade ainsi que le médecin croient devoir accepter une opinion basée sur des preuves indirectes et qui

(1) LEUDET, *Arch. de méd.*, 1863, t. I, p. 266. — OLLIVIER, d'Angers, 3e édition, 1837, t. II, p. 319. — RILLIET et BARTHEZ, t. III, 1859, p. 589. — MICHAUD, *Sur la méningite et la myélite*. Paris, 1871, p. 50. — BROWN SÉQUARD, *Recherches. Épilepsie*, p. 11. — WESTPHAL, *Archiv f. Psychiatrie*, p. 84, 1868.

autrement n'aurait pas droit à leur considération. Une chose dont on ne doit point mésestimer l'importance, c'est la distinction qu'il y a à faire entre les agents ou facteurs étiologiques directs et les indirects, et cela, à plus forte raison, lorsque les agents ou facteurs indirects semblent, comme il arrive quelquefois, jouer un rôle important. Pour mieux me faire comprendre, je vais donner un exemple. Il n'est pas rare de rencontrer des cas d'épilepsie où le malade soutient absolument qu'il était en parfaite santé jusqu'à l'époque où il aura peut-être éprouvé une peur terrible ou reçu un coup violent sur la tête; presque toujours ces personnes sont persuadées que l'accident doit être entièrement l'agent de toutes leurs souffrances, et il inspire même, jusqu'à un certain point, cette croyance au médecin. Or, il est évident que le fait est quelquefois vrai et que, dans d'autres cas, l'accident doit être considéré comme une chose séparée de la maladie. Il peut en être la cause directe ou indirecte, ou il peut n'avoir aucun rapport avec la maladie, sauf la coïncidence de leur existence. Tout observateur sait comment ces accidents peuvent devenir la cause directe de la maladie, et l'on ne peut douter de ce que, dans certains cas, des altérations ou changements organiques du système nerveux ne se produisent, car nous avons abondance de preuves incontestables sous le rapport de faits non seulement cliniques, mais aussi pathologiques. Comme preuve que ces changements ont quelquefois réellement lieu, nous avons ce fait, que généralement le premier paroxysme ne se manifeste que quelque temps après un accès de peur, par exemple; et plus le laps de temps est long, plus le caractère épileptique de l'attaque est marqué. Lorsqu'une crise se déclare brusquement, elle est sans doute hystéroïde. Nous voyons donc que la peur, ou un coup reçu, peuvent être la cause d'une attaque dans un cas, et ne pas l'être dans un autre. Naturellement, si deux malades ont éprouvé quelque blessure au cerveau et qu'ils soient tous les deux épileptiques, on sera porté à croire que la même cause a agi dans les deux cas, mais en réalité rien ne peut le prouver. Dans l'un, l'élévation d'une subgrondation, par exemple, peut effectuer la guérison; dans l'autre, quoiqu'il y ait eu une subgrondation et qu'elle ait été redressée, il peut n'en résulter aucun bien, parce que, dans l'espace de temps entre la lésion et le premier accès, le malade aura contracté la syphilis, laquelle aura provoqué l'épilepsie sous le voile du traumatisme,

et qui ne pourra être combattue que par l'usage du mercure ou des iodures; ou bien il y aura, considérant à part toute autre cause, une prédisposition constitutionnelle à l'épilepsie, transmise par l'hérédité. J'ai vu deux garçons qui avaient un prépuce adhérent et enflammé et qui étaient épileptiques; sur l'un d'eux la circoncision amena la guérison; sur l'autre cette opération n'eut aucun effet, et par la suite on découvrit qu'il avait hérité d'une prédisposition à l'épilepsie. Ce que je viens de dire n'a pas pour but de déprécier aucune opinion, mais de tenir toujours en avant cette idée, qu'il faut, en toutes occasions, examiner de près chacun des faits qui se présentent à nous, avant de les considérer comme agent causal. En retenant bien ce conseil, le lecteur n'aura aucune difficulté à arriver, pour chaque cas, à une conclusion définitive. Revenant à la question qui se rapporte à considérer la peur comme pouvant provoquer l'épilepsie organique (j'y ai déjà répondu partiellement d'une manière affirmative), nous trouvons, en effet, qu'elle peut (c'est-à-dire la peur ou frayeur) avoir ce résultat. Par exemple, dans un cas rapporté par Woodt (1), un enfant âgé de deux ans fit un trajet assez long en chemin de fer; il fut si effrayé qu'il se mit à crier et à se débattre et finit par tomber en convulsion, avant que l'on fût arrivé au lieu de destination. Rien de plus ne se manifesta à ce moment-là, mais, après, il parut y avoir arrêt de développement chez cet enfant, et par la suite il devint épileptique. En avançant en âge, il n'acquit point l'usage de la parole, et enfin mourut encore tout jeune. A l'autopsie, la partie du cerveau où se trouvent les centres nerveux de la parole était creuse, comme si on l'avait enlevée avec un couteau. En d'autres termes, cette partie de la matière grise était atrophiée, par suite de la frayeur. Il n'y avait aucun signe qui pût faire attribuer à une autre cause cette altération nerveuse, et l'enfant, avant cela, avait joui d'une bonne santé. On ne peut donc douter que, dans quelques cas, la frayeur ne puisse exercer une influence sur cette maladie; mais, même ici, nous ne sommes pas sûrs qu'il n'y ait pas eu, en voie de progrès, quelque altération cachée qui ne demandait qu'une perturbation mentale pour embraser les fonctions déjà lésées. S'il en est vraiment ainsi, nous devons croire que la violence de la cause excitante n'a pas absolument de

(1) *Nervous diseases*, 1886.

rapport avec la probabilité d'un développement de la maladie, à moins que l'agitation des centres nerveux ne soit sur le point d'éclater. Une simple ondulation péristaltique, passant brusquement le long des intestins, peut quelquefois agir comme étincelle ; et, quoiqu'au moment même où elle se produit cela paraisse douteux, il y a tout lieu de croire que ce n'est pas impossible. Une cause de ce genre peut très facilement provoquer un paroxysme dans un cas d'empoisonnement par la strychnine, vu le simple fait que les centres nerveux réflexes sont dans un état d'excitation.

Passant à la considération des causes plus directes de la maladie, nous trouverons qu'il en existe plusieurs, quoique, jusqu'à présent, nous n'ayons qu'un ou deux exemples. Il est vrai que, dans bien des cas d'épilepsie idiopathique, on ne peut reconnaître la cause de la maladie et que, nous devons l'avouer, nous nous trouvons déroutés de temps à autre ; nous sommes donc obligé de faire un groupe à part de ces cas qui nous semblent (et que nous désignons de l'épithète) sans cause, ou cause inconnue.

Hérédité.

Parmi les causes que l'on peut considérer comme capables d'enfanter l'épilepsie, nous trouvons l'hérédité, et tous les observateurs sont tellement d'accord sur ce point, qu'il semble presque inutile de donner des preuves pour justifier mon assertion. Toutefois les faits suivants, venant à l'appui de cet énoncé, sont d'un grand intérêt et ne se trouveront nullement hors de place dans un essai tel que celui-ci. Herpin (1) constate que, sur 60 cas qu'il observa lui-même, 10 des malades étaient descendants de parents épileptiques, et Delasiauve (2) trouva 33 épileptiques héréditaires sur 300 cas de la madadie. Sur 171 épileptiques, Hammond (3) en trouva 21 dont le père, la mère, les aïeuls, les oncles, les tantes, les frères et les sœurs étaient épileptiques, et 24 qui avaient des parents soit fous, hystériques, cataleptiques ou qui

(1) *Pronostic et traitement curatif de l'épilepsie.* Paris, 1852, p. 325.
(2) *Traité de l'épilepsie,* 1854.
(3) *Maladies du système nerveux.*

souffraient de l'hémicranie. Eccheverria (1), sur 360 observations d'épilepsie, trouva 80 cas de tendance héréditaire, ou 26 %; et Hamilton (2), autre névrologue américain, va jusqu'à affirmer que 50 % des 980 cas qu'il a vus étaient héréditaires. Dans les relevés statistiques donnés par Martin (3), Boucher et Cazanveilh (4), on trouve que 19 parents épileptiques avaient donné naissance à 78 enfants, dont 55 étaient morts très jeunes et généralement pendant des accès. Des 23 autres, seulement 15 étaient d'une bonne santé, et ils étaient encore très jeunes; et c'est sans doute pourquoi Esquirol et d'autres n'ont que rarement trouvé de tendance héréditaire chez les adultes sur lesquels ils ont fait des observations. Autant que j'aie pu m'en rendre compte, le plus grand nombre d'observations recueillies par un seul homme sont celles de Gowers (5). Il a analysé non moins de 1,450 cas d'épilepsie et a trouvé une prédisposition héréditaire par la présence de la folie ou de l'épilepsie chez les aïeuls et les parents collatéraux dans un tiers des cas (35 %), et un peu moins chez les sujets du sexe masculin que chez ceux du sexe féminin, les symptômes se trouvant dans 33 % du sexe masculin et 37 % du sexe féminin. Il y avait une prédisposition à l'épilepsie dans les familles des deux tiers des cas d'hérédité, à la folie dans un tiers et aux deux affections dans un dixième. Sur les 56 observations rapportées par Sieveking (6), il y avait cause héréditaire dans 11 cas. Reynolds (7), dans son recueil d'observations, trouva la proportion de 31 %, et Nothnagel (8), qui semble écrire plutôt de mémoire que d'après des chiffres réels, est d'accord avec lui. Hasse (9), autre écrivain allemand qui a recueilli 1,000 observations, a trouvé la cause héréditaire dans une proportion non moindre que les autres auteurs. Si nous prenons la moyenne des résultats obtenus sur les conclusions admises par les premiers des cliniciens cités ci-dessus,

(1) *On Epilepsy; anatomo-pathological and clin. notes.* New-York, 1870.
(2) *System of medicine.* Pepper, vol. V, p. 468.
(3) *Annales médico-psycholog.*, nov. 1878 à sept. 1879.
(4) *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale.*
(5) *Epilepsy and other chronic convulsion desorders.* London, 1881.
(6) *Epilepsy.* London.
(7) *Treatise on epilepsy.* London.
(8) *Ziemssen's Encyclopedia,* art. *Épilepsie.*
(9) *Krankheiten des Nerven Apparates.* (*Virchow's Handbuch der spectal. Pathologie und Therap.*)

qui donnent des chiffres exacts, nous y trouverons, sur 4,300 cas, un peu plus de 26 % dus à l'hérédité. Il est évident que la transmission de la maladie du parent (père ou mère) à l'enfant est la plus fréquente, et, pour rendre ce fait plus frappant à l'esprit de mes lecteurs, je vais citer, en détail, une observation rapportée par Gray (1). C'est celle d'une femme âgée de 40 ans, mariée. Elle fut atteinte de l'épilepsie à partir de l'âge de 12 ans. Elle avait des accès environ toutes les trois semaines; pendant ces accès, elle voyait des diables de son œil droit. Après son mariage, elle eut neuf enfants qui tous sont morts dans les états suivants :

1° Une fille, morte le quatrième jour après sa naissance dans des convulsions;
2° Un garçon, mort à 11 mois dans des convulsions;
3° Une fille, morte à 15 mois dans des convulsions;
4° Un garçon, mort peu après sa naissance dans des convulsions;
5° Une fille, morte après sa naissance dans des convulsions;
6° Un garcon, mort à 5 mois dans des convulsions dont il avait souffert pendant sa courte vie;
7° Une fille, morte après sa naissance dans des convulsions;
8° Un garçon, mort après sa naissance dans des convulsions;
9° Un garçon, mort après sa naissance, atteint du cancer.

Les réponses aux questions faites pour connaître l'histoire de ce cas ne révélèrent aucun autre fait névrotique dans la famille, ni aucun trait spécifique.

Quoique je ne veuille nullement nier que l'hérédité ne soit un agent assez fréquent, je crois devoir faire remarquer que tous les auteurs que j'ai cités ne sont pas sur la même voie en ce qui peut être considéré comme faisant partie de l'influence héréditaire chez les parents. Hamilton, qui trouva, ainsi qu'on pourra se le rappeler, 50 % d'hérédité dans 980 cas, fit entrer dans sa liste des cas héréditaires tous ceux où il y avait, dans la famille, des symptômes, soit de folie, de phtisie, d'épilepsie, d'apoplexie cérébrale, de tumeurs du cerveau, ou quelque autre névrose d'un type léger. Il a certainement eu tort, car l'apoplexie cérébrale, par exemple, n'a, en général, rien de commun avec l'épilepsie. Pour preuve que c'est une erreur d'avoir inclus l'apoplexie dans ladite liste, nous avons les observations consciencieuses de Herpin,

(1) *Journal mental Science.*

qui constate que la fréquence de l'apoplexie est moindre chez les parents des épileptiques que parmi la population en général. Il n'y a toutefois aucun doute que des maladies autres que l'épilepsie chez le parent ne puissent provoquer l'épilepsie héréditaire. Presque tous les auteurs constatent ce fait, et il y en a qui, comme Hamilton, poussent leur croyance jusqu'à l'absurde, Nothnagel, par exemple. L'existence de formes de maladies nerveuses autres que celles d'un caractère convulsif chez les parents a une influence sur les enfants, mais pas au même degré que la présence de celles qui sont accompagnées de spasmes; la folie est probablement la plus notable parmi ces dernières. Une névrose d'un degré si faible, chez le parent, qu'elle échappe à l'observation, peut éclater sous la forme d'épilepsie chez l'enfant, et l'hystérie, l'hypocondrie et la catalepsie peuvent aussi souvent le frapper d'une épilepsie effroyable. La migraine, en outre, est un trait assez commun dans quelques cas, c'est-à-dire la vraie migraine, et non le simple mal de tête violent qui affecte un côté de la tête. Nothnagel (1) cite un cas très intéressant qui exemplifie cela. Une femme, souffrant de cette maladie, avait un fils épileptique et une fille hystérique; il affirme qu'il n'y avait absolument aucune autre cause prédisposante. Mais je ne puis guère être d'accord avec lui lorsqu'il parle d'une simple douleur névralgique chez le parent comme d'une cause héréditaire de l'épilepsie, ou bien encore d'une simple excitation nerveuse comme d'une influence descendant des parents, excepté en l'envisageant comme agent tres indirect (2). Ici l'on pourrait se demander : qu'est-ce que l'hérédité? C'est un terme qui, quand il est appliqué à propos, signifie la transmission de quelque caractère particulier des parents à leurs enfants. D'un autre côté, les agents prédisposants transmis par l'hérédité agissent d'une manière plus indirecte et peuvent quelquefois n'avoir aucun rapport avec le caractère particulier de l'enfant, excepté d'une manière générale. C'est dans cette dernière qu'il convient de placer toutes les névroses éloignées de ces observateurs, car elles ne font que préparer le système de l'enfant à recevoir l'épilepsie. Les races d'un tempérament irascible et nerveux devraient compter, d'après cet argument, une

(1) *Loc. cit.*

(2) WAGNER et STRÜMPEL ont nié qu'il existât aucun rapport entre les deux.

proportion plus grande d'épileptiques que les races d'un tempérament plus phlegmatique; et tout le monde sait qu'il n'en est pas ainsi, du moins à en juger d'après les relevés statistiques qui ont été publiés, de temps à autre, sur l'existence de l'épilepsie dans divers pays, et dont je parlerai plus en détail, plus loin.

Il y a environ deux ans, Marie (1) a écrit un article qui combat fortement cette opinion, que l'hérédité est une cause majeure et fréquente de l'épilepsie. Il croit que la prédisposition est toujours post-natale; mais je ne crois pas que ses déductions soient justifiées par ses arguments, et elles ne peuvent guère renverser ce qu'a pu établir l'expérience d'un nombreux corps d'observateurs. Un point sur lequel il existe quelque différence d'opinion est à savoir si c'est le père qui transmet le plus souvent l'état épileptique à l'enfant, ou si c'est la mère. Gowers et Hamilton prétendent que l'hérédité vient plus souvent de la mère que du père, tandis que Nothnagel affirme qu'il n'en est pas ainsi et croit que cet état est transmis aussi souvent par l'un que par l'autre sexe. Esquirol, d'un autre côté, est d'opinion que c'est le père qui le plus ordinairement transmet la maladie. Le premier des observateurs anglais fait des énoncés un peu ambigus par rapport au sujet qui nous occupe ici, lesquels, en vue de sa renommée comme autorité, je vais citer ici, espérant que mes lecteurs pourront approfondir ses arguments. Il dit : « Quand il y a tendance héréditaire dans une famille, les personnes du sexe féminin sont plus sujettes à en souffrir que celles du sexe masculin. Ceci provient de deux choses : l'hérédité penche plutôt du côté de la mère que du côté du père; et c'est le sexe féminin qui souffre le plus quand l'hérédité est maternelle, et le sexe masculin qui souffre le plus quand l'hérédité est paternelle. » Puis il ajoute : « L'hérédité est moins fréquente du côté de la mère que du côté du père, mais cela provient de ce que la folie est bien moins fréquente chez la mère que chez le père; l'épilepsie est d'une fréquence égale chez les deux sexes. » On peut voir que ceci est en contradiction directe avec ce qui a été dit par l'auteur quelques lignes plus haut.

(1) *Le Progrès médical*, 1887.

Sexe.

Un autre point, qui se lié à la question relative à la fréquence de l'épilepsie chez les deux sexes, est encore dans le doute; quoique les rapports de chaque corps de statisticiens comprennent un grand nombre d'observations, Reynolds, dans son recueil, constate n'avoir trouvé aucune différence dans les sexes. Il en est de même de Nothnagel et de Herpin (1). D'un autre côté, Gowers, dans son recueil de 1,450 cas, rapporte 114 sujets du sexe féminin pour chaque cent du sexe masculin. Des déductions assez absurdes ont été émises, quant à la fréquence relative de l'épilepsie chez les sexes, par des observateurs aussi célèbres qu'Esquirol et Moreau, qui ont fait des observations à Bicêtre et à la Salpêtrière. Dans le premier de ces hospices, il y avait 311 épileptiques du sexe masculin et, dans l'autre, 723 du sexe féminin. De là ils déduisirent que l'épilepsie est plus fréquente parmi les sujets du sexe féminin que parmi ceux du sexe masculin, conclusion fausse de fait, vu qu'elle est déduite d'un calcul erroné; car ils ne paraissent pas avoir considéré le nombre de malades dans chaque hospice, relativement à la population. A part ce calcul, les seuls chiffres que j'aie pu trouver se rapportant à ce sujet ont été recueillis par des Anglais, et dans chaque cas ils sont en opposition avec ceux de Gowers, Esquirol et Moreau, en ce qu'ils représentent le sexe masculin comme étant le plus sujet à l'épilepsie. Boyd (2) examina 1,300 cas, parmi lesquels il trouva un tiers de plus de personnes du sexe masculin que du sexe féminin. Althaus (3) a aussi essayé d'arriver à une conclusion sur cette question et, à cet effet, il a examiné un grand nombre de relevés statistiques. Il divise les cas en périodes de cinq ans comme le

(1) Il convient de faire remarquer que, tandis que Herpin emploie ces paroles, ses chiffres ne s'accordent pas avec ceux de Gowers, car il donne la proportion de 110 sujets du sexe masculin et 96 du sexe féminin.

(2) *Asylum Journal of mental science*, 1857, p. 282.

(3) *Diseases of the nervous system*, p. 222.

montre le tableau suivant, et les résultats sont, je crois, concluants, quoiqu'ils soient en contradiction avec ceux de Gowers.

Périodes de 5 ans.	*Sexe masc.*	*P. °/o.*	*Sexe fém.*	*P. °/o.*
1847 à 1851.	4,479	1.86	4,188	1.74
1852 à 1856.	5,441	2.10	3,998	1.55
1857 à 1861.	5,972	2.41	5,717	2.10
1862 à 1866.	6,585	2.21	5,774	1.96
1867 à 1871.	6,483	2.10	5,805	1.87
	28,960	2.13	25,482	1.84

Ceux à qui il appartient de le savoir prétendent que la prédisposition héréditaire à la phtisie est une des causes de l'épilepsie. Parmi eux se trouvent notamment des auteurs anglais et américains, car cette théorie n'est pas généralement admise de ce côté-ci de la Manche (1). Hamilton, Américain, sur les 980 observations qu'il a recueillies, a trouvé 230 sujets ayant une tendance à la phtisie par hérédité; mais il admet que, comme la plupart de ces cas se trouvaient parmi une classe tuberculeuse, ces résultats embrassent trop pour être d'une application générale. Quand bien même ces résultats seraient exacts, cela ne serait pas une preuve que ces cas fussent féconds en épilepsie, mais que ces observations étaient dirigées sur une classe de gens dépravés, à moitié morts de faim, d'une grande ville, et chez qui la consomption et l'épilepsie pourraient bien se donner la main. Comme partie adverse à cette opinion, nous avons la plupart des auteurs français, ainsi que les Allemands et un ou deux Anglais. Nothnagel et Gowers soutiennent que la phtisie n'a aucune influence sur la maladie, et ils font observer, comme je viens de le faire, que ce n'est que par l'association qu'elles se trouvent réunies.

Une autre teinte d'hérédité dans cette maladie, c'est l'abus des spiritueux chez le parent, et nous avons là encore une cause de l'épilepsie que l'on peut faire entrer dans la classe des causes prédisposantes ou d'hérédité. Il est évident que de cet état il peut résulter des enfants épileptiques, par suite de démence de l'alcoolisme, de même que par suite de la démence du type ordi-

(1) Echeverria, Anstie, Bastian, Savage et Hamilton.

naire ou de lésions mentales. Malheureusement le rapport entre l'épilepsie et l'alcoolisme ne se termine pas là, car le poison peut provoquer l'épilepsie, non seulement chez les enfants par hérédité, mais aussi directement chez l'ivrogne lui-même. Comme ces deux sujets sont importants, je vais les considérer ensemble.

Les boissons alcooliques les plus aptes à provoquer l'épilepsie sont celles où l'alcool est combiné avec quelque substance aromatique, et, parmi ces boissons, la plus notable est bien certainement l'absinthe. Horsley a constaté que, injectée dans les veines d'un chien ou d'un singe, elle provoque une violente attaque d'épilepsie qui se termine par la mort.

Joint à l'influence de l'alcool dans la production de l'épilepsie d'une manière directe chez l'ivrogne, il doit y avoir aussi quelque part, dans la majorité des cas, une tendance à cette forme de troubles nerveux qui se déclarent sous l'influence du spiritueux circulant dans le sang, ou qui sont mis en jeu par l'état vicié du système nerveux, à la suite de fréquentes débauches.

Eccheverria (1) a analysé non moins de 572 cas d'épilepsie de l'alcoolisme, dont 307 du sexe masculin et 265 du sexe féminin. En les groupant en classes, il observa que 212 de ces sujets appartenaient à la classe élevée et à la classe moyenne, 306 à la basse classe; 108 étaient dans l'état d'ivrognerie, et 37 vagabonds. En divisant le total de 572 cas en trois groupes, il trouva que :

1° Dans 257 cas, la cause et l'effet pouvaient se rapporter directement ou indirectement à l'alcool.

2° 126 cas, dont 67 étaient, en outre, accompagnés d'hérédité syphilitique; 42 cas de traumatisme comme cause excitante. Pour le reste de ce groupe, la fièvre intermittente paraît comme cause additionnelle chez 2 sujets du sexe masculin; les coups de soleil chez 9 du sexe masculin, et l'abus du tabac chez 1 sujet du même sexe. L'excitation mentale était aussi une cause prédisposante additionnelle dans 5 cas.

3° 189 cas, dont 92 du sexe masculin et 97 du sexe féminin; ici l'alcoolisme avait provoqué l'épilepsie, autant que l'épilepsie avait provoqué l'alcoolisme.

En poussant ses recherches encore plus loin, cet observateur réussit à obtenir l'histoire de l'hérédité de 139 cas du premier

(1) *Journ. ment. science*, jan. 1881.

groupe et de 86 du troisième groupe. Sur les 139 du premier groupe, l'alcoolisme, soit seul ou avec l'épilepsie, existait, chez les parents, dans 92 cas, tandis que, dans les 86 cas du troisième groupe, il y avait prédisposition héritée de parents ou d'aïeuls fous ou épileptiques. Dans cinq familles de personnes appartenant à ce groupe, il y avait des idiots. Il donne un résumé de ces 225 cas comme il suit :

Dans 39,33 °/₀ de ces cas, il y avait une tendance héréditaire à l'épilepsie ou à l'alcoolisme, et à l'épilepsie ensemble. L'intempérance seule des parents avait engendré la prédisposition à l'épilepsie dans 17,30 °/₀. L'intempérance des parents, associée à l'épilepsie ou à la démence, existait dans 15,96 °/₀ des sujets du sexe masculin et 19,24 °/₀ du sexe féminin, faisant un total de 17,48 °/₀ du nombre total des cas. L'épilepsie des parents existait chez 12,7 °/₀ du sexe masculin et 15,84 °/₀ du sexe féminin. Si nous groupons ensemble les deux genres de cas précédents, nous trouvons respectivement une proportion de 20,10 °/₀ du sexe masculin et 35,49 °/₀ du sexe féminin.

La démence et l'épilepsie chez les parents, mais sans traits d'alcoolisme, sont constatées dans 4,54 °/₀ du nombre total des cas. Le lecteur remarquera la différence entre le tantième du sexe masculin et celui du sexe féminin. L'intempérance des parents non jointe à l'épilepsie ou à la démence, sans hérédité d'alcoolisme, excepté chez les parents (non les aïeuls), est de 2 °/₀ de moins chez le sexe féminin que chez le sexe masculin.

Si l'on considère la totalité des cas d'intempérance chez les parents réunis, sans distinction, on trouvera le chiffre de 15 °/₀ de plus pour le sexe masculin que pour le sexe féminin. Une prépondérance de 3,28 °/₀ encore pour le sexe féminin, lorsque l'intempérance est associée à l'hérédité ou que la démence paraît être la cause héréditaire ; et cette différence en faveur du sexe féminin est à peu près la même par rapport aux malades descendant de parents affectés d'épilepsie.

Henry Clarke (1) a constaté que cette prépondérance de l'épilepsie héréditaire parmi les femmes augmente considérablement chez elles les causes prédisposantes de l'épilepsie et du crime, la proportion étant de 66,7 °/₀ pour les femmes et 38,1 °/₀ pour les hommes.

(1) *Brain*, Jan. 1880.

Revenant à la statistique que nous avions quittée, nous trouvons que, sur les 139 épileptiques de la première division ayant une teinte d'hérédité, non moins de 64 °/₀ des sujets du sexe masculin et 82 °/₀ du sexe féminin étaient sujets aux convulsions dans leur enfance, quoiqu'ils ne devinssent épileptiques qu'après l'âge de 18 ans et à la suite d'intempérance. Dans la plupart des 86 cas de la troisième division où il y avait une prédisposition héréditaire, l'épilepsie se développa dans l'enfance ou avant l'âge de 15 ans ; et il est à remarquer que chacun de ces sujets avait eu des crises de nerfs dans son enfance ; que quatorze, en outre, avaient l'hémiplégie du côté gauche, et trois du côté droit, ainsi que de l'idiotisme. Quatre avaient la paralysie atrophique dans le bras ; cinq la paralysie dans une jambe ; quatre le mal vertébral de Pott, et cinq la paralysie faciale. Cinq étaient atteints de strabisme ; cinq de surdité et d'otorrhée, tous datant de l'enfance.

Le point le plus notable dans les 67 cas du deuxième groupe, compliqués de syphilis, c'est que, dans 9 cas, les accès étaient suivis de paralysie. Les lésions mentales étaient plus fortes dans ces cas que dans ceux de simple lésion syphilitique du cerveau.

Dans le troisième groupe, il reste encore 103 cas à considérer, auxquels ils donnent pour cause les blessures à la tête et l'influence climatérique.

Eccheverria rapporte qu'il a rencontré les cas les plus violents d'épilepsie de l'alcoolisme parmi les buveurs de whisky, mais qu'il n'en vit aucun produit par l'absinthe, sans doute parce que l'on fait peu usage de cette liqueur dans son pays.

Drouet (1) a recueilli 445 cas d'alcoolisme parmi des sujets du sexe masculin, dont 45 étaient épileptiques à la suite de l'alcoolisme seul ; tandis que, parmi 87 sujets du sexe féminin atteints de l'alcoolisme, il se trouvait 9 épileptiques.

Quant à l'âge le plus commun aux épileptiques de l'alcoolisme, il a trouvé que, au-dessous de 30 ans, la proportion est de 1 sur 15 ; entre 30 ans et 50 ans, elle est de 1 sur 8.

Moeli (2) a étudié la même question en Allemagne, et il est arrivé à cette conclusion, que l'épilepsie de l'alcoolisme est très commune et que 30 à 40 °/₀ des personnes atteintes du delirium tremens sont épileptiques.

(1) *Annales médico-psychologiques*, 1875.
(2) *Neurologische Centralblatt*, 1885.

M. H. Martin (1) a aussi recueilli des faits intéressants au sujet de l'intempérance des parents comme cause de l'épilepsie chez les enfants. Sur 150 cas d'épileptiques fous à la Salpêtrière, il en trouva 83 dont ce fait était la cause. Il les divise en deux classes : la première, comprenant 60 cas, ou plus des deux tiers, où l'alcoolisme chez les parents était un fait positif ; et la seconde, ceux où il n'était pas si facile de le reçonnaître. Les sujets formant les 60 cas de la première division avaient un total de 244 frères et sœurs, dont non moins de 48 étaient atteints de convulsions dans leur enfance. 132, en 1874, étaient décédés et 112 vivaient encore, presque tous jeunes et presque tous ayant une organisation nerveuse lésée. Les sujets de la seconde division comptaient 83 frères et sœurs, dont 10 étaient épileptiques et 46 vivaient encore. Ces chiffres ne comprennent point les malades eux-mêmes, et les cas consistent en sujets de différentes familles. En récapitulant, nous trouvons que, dans 83 familles ayant 410 enfants, 108, ou plus d'un quart, étaient morts et 241 étaient vivants, mais 83 de ces derniers, ou plus d'un tiers, étaient épileptiques.

Martin donne aussi, pour un certain nombre de cas, les causes de la mort des parents, pour faire voir qu'aucune prédisposition héréditaire autre que l'alcoolisme n'existait, capable de provoquer l'épilepsie. En voici le relevé :

Apoplexie	15	Suicide	4
Maladie de cœur	5	Hystérie	5
Maladie du thorax	6	Cancer	7
Folie	7	Hydropisie (?)	1
Chagrin (?)	1		

Un cas intéressant qui, selon moi, indique une maladie suivie de l'alcoolisme, au lieu de l'alcoolisme suivi d'une maladie, c'est celui d'un enfant d'environ 4 ans, rapporté par Bourneville et Baumgarten (2). Il y avait manifestation très marquée d'alcoolisme, produit par de fortes quantités de vin blanc, pendant environ une année avant l'attaque d'épilepsie ; mais, à l'autopsie, on trouva un ramollissement du cerveau et distinction de la sub-

(1) *Annales méd.co-psychologiques*, janvier 1879.
(2) *Le Progrès médical*, 1887.

stance grise résultant de la *meningo encephalitis*. Les *cilei* étaient très petits, la cécité s'étant déclarée depuis quelques mois. L'examen microscopique révéla la sclérose des cellules du ganglion pyramidal le plus fortement marqué dans la substance grise, aux régions occipitales.

On croit généralement que la consanguinité est d'un grand poids dans les maladies et, à ce propos, il ne paraît pas hors de place de donner ici un relevé de Bemiss (1), qui a trouvé que, sur 31 enfants issus de frère et de sœur, il y avait un épileptique. Sur 53 enfants issus d'un oncle et d'une nièce, ou d'une tante et d'un neveu, il y avait un épileptique. Sur 234 enfants issus de cousins eux-mêmes, les enfants de parents de même degré, 4 étaient épileptiques. Sur 154 enfants issus de « doubles » cousins, 2 étaient épileptiques. Sur 2,778 enfants issus de cousins germains, 44 étaient épileptiques.

S'il est un point sur lequel tous les névrologues sont d'accord, c'est l'influence de l'âge sur la maladie qui nous occupe.

Age.

Suivant les écrivains dont nous venons de citer les ouvrages où ils traitent de l'hérédité, les trois quarts de tous les cas de véritable épilepsie idiopathique commencent au-dessous de l'âge de 20 ans, et presque la moitié de tous les cas entre 10 et 20 ans; le plus grand nombre se présentent à 14, 15 et 16 ans. Un huitième de tous les cas se déclarent pendant les trois premières années de la vie; et, après vingt ans, le nombre en décroît considérablement. Dans les cas précités, le nombre des femmes dépasse celui des hommes dans les proportions suivantes : pendant la première dizaine d'années, de 6 %; dans la deuxième dizaine, de 18 %, et, dans la troisième dizaine, de 12 %. Après 30 ans, cette proportion est renversée et l'excédent des hommes sur les femmes augmente graduellement, jusqu'à ce que, après l'âge de 60 ans, la maladie ne se présente réellement plus que chez les mâles.

(1) *Medico-Chirurgical Review*, July 1860.

Voici les chiffres constatés par Gowers dans 1,450 cas :

Au-dessous de 10 ans	422 cas.
De 10 à 20 ans	655 —
De 20 à 29 ans	224 —
De 30 à 39 ans	87 —
De 40 à 49 ans	31 —
De 50 à 59 ans	16 —
De 60 à 69 ans	4 —
De 70 à 79 ans	1 —

Dans les cas que nous a signalés Hamilton, la relation pour chaque âge était la suivante, dont le lecteur peut prendre connaissance dans le tableau ci-après :

	Femmes.	*Hommes.*	*Totaux.*
Au-dessous de 10 ans	103	95	198
Entre 10 et 20 ans.	171	97	268
Entre 2) et 30 ans.	145	92	237
Entre 30 et 50 ans.	81	136	217
Au-dessus de 50 ans.	11	49	60
TOTAUX.	511	469	980

Sur 1,288 cas réunis par neuf autorités françaises, 486, c'est-à-dire plus d'un tiers, se sont déclarés entre la dixième et la vingtième année.

Dans les 1,000 cas qu'il a recueillis, Hasse (1) a trouvé que 75 % des patients étaient âgés de moins de 20 ans à l'apparition de la maladie.

D'après l'écrivain allemand Nothnagel, la grande majorité des cas se présentent entre 7 et 10 ans, non seulement dans l'épilepsie héréditaire, mais aussi dans les autres espèces.

J'ai moi-même recueilli 970 cas dont j'ai fait l'analyse, et je me suis trouvé amené aux résultats suivants :

Depuis la naissance jusqu'à 10 ans	57 cas.
De 10 à 20 ans	202 —
De 20 à 30 ans	223 —
De 30 à 40 ans	171 —
De 40 à 50 ans	93 —
Au-dessus de 50 ans	47 —

(1) *Krankheiten des Nervenapparates.* (*Virchow's Handbuch der spec. Path. und Therap.*)

L'âge le plus élevé où la maladie a fait son apparition est de 81 ans.

Il résulte de ce qui précède qu'on trouve le plus grand nombre de cas entre 20 et 30 ans.

La période durant laquelle la maladie est fréquente est en réalité de vingt années, de l'âge de 10 à celui de 30 ans.

J'ai entendu nier le fait que l'épilepsie, qui ne provient pas de traumatisme, c'est-à-dire d'une tumeur du cerveau, se présente même dans un âge avancé. Il est vrai que je n'ai jamais rencontré moi-même un cas semblable; cependant, la clinique nous offre d'abondants témoignages pour prouver la fausseté de cette assertion. Gowers l'a vue commencer à 65 et à 71 ans et Reynolds à 70 ans. Heberden aussi enregistre un cas à 75 ans. Dans les cas rapportés par Gowers, environ 2 % seulement commencent après l'âge de 40 ans, et environ 5 % après la trente-cinquième année. Dans une de mes publications sur les maladies nerveuses je dis : « Une épilepsie qui se développe après la trente-cinquième année n'est pas idiopathique, mais doit être attribuée à quelque maladie organique du cerveau, à l'abus de l'alcool, à une irritation réflexe ou à d'autres causes qui, dans certaines circonstances, peuvent être tellement bien cachées qu'il devient excessivement difficile de les reconnaître. » Je dis encore que mon expérience m'a démontré que, après l'âge de 35 ans, l'épilepsie était produite, dans 80 % des cas, par une condition syphilitique du cerveau. Quelques écrivains prétendent que la période climatérique n'a qu'une influence insignifiante sur le développement de l'épilepsie, mais aucune évidence n'a été fournie à l'appui de cette théorie.

De l'âge et du sexe qui, dans toutes les maladies, peuvent être considérés comme des facteurs influents, passons aux diverses causes, grandes et petites, qui engendrent l'épilepsie. J'examinerai brièvement les facteurs les moins importants, ou, pour mieux dire, ceux en lesquels on avait confiance à une époque moins récente; ensuite je m'occuperai de ceux qui, de nos jours, sont considérés comme ayant un poids réel.

Parmi les anciens observateurs, Ettmüller et Sénac attachaient une importance considérable aux excès sexuels; mais il est extrêmement douteux que ces excès soient souvent la cause, à moins qu'ils ne soient secondés par d'autres agents plus puissants. Dans

un certain nombre de cas où ils sont poussés à l'extrême, il peut se produire un affaiblissement des nerfs, surtout lorsqu'il existe une tendance vers un état épileptique. Dans les exemples où les excès sexuels se traduisent par la masturbation, les influences démoralisantes, jointes à une faiblesse générale de l'intelligence, peuvent aussi prédisposer à cette affection. On a montré, il est vrai, que la première attaque était venue immédiatement après ou pendant le coït; mais ce fait n'a naturellement aucune relation avec la causalité, sauf dans le cas où l'exaltation nerveuse de l'épine dorsale excite les centres crâniens d'une manière réflexe.

Quant à l'influence de la masturbation, Herpin (1) a démontré que l'extension même de ce vice doit prouver très amplement qu'il est rarement un facteur causatif de l'origine de l'épilepsie. Nothnagel (2) n'a vu qu'un cas de cette espèce, et Echeverria rappelle le fait que le sujet se livre souvent à la masturbation après être devenu épileptique, bien que les attaques aient pu rester inconnues assez longtemps pour ne pas éveiller l'attention, comme dans l'épilepsie nocturne. Par contre, Tissot (3), et d'autres encore, croient que l'épilepsie peut aussi être le résultat de la continence sexuelle. Herpin (4) est aussi de cette opinion, mais il la limite au sexe féminin, tandis que Radcliffe (5) est d'accord sur ce point avec Tissot. Il ne pense pas, pour le moment, que l'on accorde ou qu'on accordera beaucoup de confiance à de semblables opinions; et l'argument d'Herpin contre la théorie que la masturbation est une cause s'applique également bien ici, et même avec plus de force; car le nombre des femmes qui ne sont pas épileptiques, mais qui sont sexuellement continentes, est, nous l'espérons, bien supérieur au nombre de celles qui sont épileptiques de toute espèce de cause. Ces vues tirent probablement leur origne de l'existence des convulsions hystéroïdes qui, fréquemment, peuvent avoir une semblable origine.

Les scrofules et le rachitisme ont été mis en avant par le célèbre clinicien anglais Anstie (6), comme étant des facteurs importants

(1) *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie.* Paris, 1852.
(2) *Ziemssens Encyclopéd.*, art. *Epilepsy.*
(3) *Traité de l'épilepsie.* Lausanne, 1790.
(4) *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie.* Paris.
(5) *Epilepsy and allied desorders.* London.
(6) *Journal of mental science,* 1873.

dans la production de l'épilepsie. L'auteur prétend que les deux causes donnent souvent naissance à une active nervosité héréditaire, aboutissant ultérieurement à des désordres beaucoup plus violents. Echeverria est d'accord avec lui jusqu'à un certain point; il affirme que, si les parents sont pâles et mal nourris, les enfants peuvent être épileptiques. Toutefois, cette évidence est loin de recevoir une confirmation générale, et il n'y a pas de raison de croire que l'épilepsie soit plus fréquemment le résultat de ces maladies que beaucoup d'autres affections; il faut cependant excepter le fait que, s'il se produit une asymétrie du crâne, des changements peuvent surgir dans le cerveau. Je devrais encore ajouter que Hasse (1), qui fut un investigateur très consciencieux, soutint les vues avancées par Anstie.

Les effets de la frayeur sont, suivant toute probabilité, également fréquents dans les deux sexes avant l'âge de puberté; mais, après cet âge, ils sont beaucoup plus communs chez la femme. Ceci se comprend plus aisément, quand nous nous rappelons que, en règle générale, les causes nées des émotions ont des conséquences plus sérieuses chez les femmes que chez les hommes, avec cette remarquable exception que les hommes souffrent plus communément des effets d'une anxiété mentale prolongée. En effet, quand la maladie survient à un âge avancé, on devrait ne pas perdre de vue que ce que je viens de dire peut en être une cause.

Plusieurs observateurs ont enregistré des cas dans lesquels des attaques d'épilepsie se sont déclarées à un âge avancé, à la suite de certains procédés d'opération suivis dans l'ablation d'hémorroïdes qui fluaient, lesquelles occasionnaient des congestions cérébrales (2).

De toutes les affections qui sont susceptibles d'amener l'épilepsie, soit par affection héréditaire, soit par acquisition, la syphilis apparaît d'une manière frappante au premier plan. Cette infection peut naturellement causer l'épilepsie de deux manières : d'abord, en fournissant les germes à des croissances morbides de la cervelle; ensuite, en influençant les cellules du cerveau de telle façon qu'il en résulte des convulsions épileptiques. Dans ces conditions la maladie éclate généralement au moment où l'on s'y

(1) *Krankheiten des Nervenapparates.* (*Virchow's Handbuch f. spec., etc.*)
(2) Truc. *Lyon médical*, 1885, t. XLVIII.

attend le moins, et présente ordinairement un caractère de grande gravité. C'est généralement pendant la deuxième période de la syphilis qu'elle fait son apparition, et, dans ces cas, l'enquête nous démontre, en règle générale, que l'éruption habituelle de la syphilide a manqué de se montrer. Par contre, on voit rarement de la syphilis nerveuse, lorsque les ravages de la maladie ont été superficiels, c'est-à-dire sur la peau. Il est intéressant de savoir que, tandis que l'épilepsie héréditaire simple est plus commune que celle acquise, il n'en est pas de même de l'épilepsie syphilitique; car l'analyse d'une série de cas prouve que la syphilis congénitale est plus rarement compliquée d'épilepsie que la syphilis acquise. Ainsi, sur 618 épileptiques syphilitiques, Echeverria (1) n'a trouvé que 7 épileptiques syphilitiques congénitaux.

En jetant un coup d'œil en arrière sur les ouvrages qui traitent de cette maladie, il est curieux de remarquer avec quelle confiance chacun des auteurs prétend avoir découvert la grande et unique cause de l'épilepsie. Dans certains cas ce serait vraiment amusant si le sujet n'était trop sérieux pour en rire.

Lasègue (2), par exemple, soutient avec la plus grande insistance que les déformations crâniennes sont la cause de ce mal. Il va même jusqu'à avancer l'assertion que l'épilepsie, qui n'est pas sujette à des désordres osseux, n'est pas de l'épilepsie du tout. Lasègue semble trop impatient d'établir sa méthode arbitraire; car on se rappellera que, en parlant de son ouvrage et de celui de Garel, sous le titre de *symptômes*, j'ai démontré que les recherches sur lesquelles il basait ses assertions donnaient prise à de sérieuses objections. Lasègue établit, en outre, que toutes les convulsions sont identiques, c'est-à-dire jamais héréditaires, et que les attaques se manifestent toujours dans la matinée, si la maladie est typique. Quand les causes proviennent de déformations crâniennes, il est probable qu'elles exercent toute leur influence avant l'âge de 18 ans au plus tard.

ÉPILEPSIE RÉFLEXE.

Une question excessivement importante a été soulevée parmi les médecins, relativement au caractère de ce que l'on appelle

(1) *Journal of mental science*, July 1880, p. 163.
(2) *Annales médico-psychologiques*, sept. 1877.

épilepsies réflexes. Quelques-uns prétendent qu'elles ne sont pas plus alliées à la véritable épilepsie que ne le sont celles provenant de la toxémie ou de conditions analogues. On ne saurait certes citer de plus vaillants défenseurs de cette thèse que Reynolds (1), qui s'élève avec véhémence contre la théorie : qu'elles sont une variété des *épilepsies véritables*, telles qu'on les connaît de nos jours. On se rappellera que le terme d'*épilepsie réflexe* sert à désigner un état convulsif entièrement semblable à la convulsion épileptique ordinaire. Elle est causée par une irritation nerveuse, avec cette différence que, dans le principe, elle ne se rencontre pas dans les centres moteurs supérieurs, mais dans l'appareil nerveux périphérique ; elle se trouve dans le même cas que celle produite lorsque certains filaments nerveux se trouvent pris dans une cicatrice ancienne ou nouvelle, ou encore par l'inflammation du prépuce ou de certains intestins. On ne devrait pas oublier non plus que l'expression *épilepsie réflexe* n'est employée que pour désigner cet état du système nerveux où des attaques convulsives répétées ont eu lieu depuis longtemps ; et non pas, comme il est généralement usité, pour déterminer ce genre de désordres nerveux qui se manifestent parfois chez les enfants pendant l'éclosion d'une dent.

Russell Reynolds (2) définit sa proposition par les paroles suivantes : « L'épilepsie devrait être considérée comme une affection idiopathique, c'est-à-dire comme une maladie en elle-même, que l'on doit distinguer des convulsions excentriques, des convulsions toxémiques et de celles qui ont de la connexité avec les changements organiques du système nerveux cérébro-spinal, ainsi que de toute autre maladie connue ou susceptible d'être connue. » En dépit de cette assertion, le même auteur est obligé de convenir, un peu plus loin, que les irritations réflexes peuvent quelquefois engendrer, non seulement de simples convulsions, mais même de l'épilepsie véritable. Il définit sa proposition encore plus clairement en indiquant que, dans l'épilepsie réflexe, « un état d'irritabilité croissante dans le centre réflexe » s'est établi ; tandis que, dans les désordres véritables, cette condition morbide a acquis une existence propre ; et l'irritabilité exaltée dépend conséquem-

(1) *Epilepsy*. London, 1861.
(2) *Loc. cit.*, p. 33.

Photographie composite de huit mâles atteints de démence paralitique.

PHOTOTYPIE W. OTTO, BRUXELLES.

ment d'un changement de nutrition qui se continue même après la disparition de la source excentrique primitive d'irritation. On peut voir d'un seul coup que la limite entre ces deux conditions est, pathologiquement, bien mal définie; et j'espère démontrer ailleurs qu'une lésion périphérique peut produire des modifications centrales exactement semblables à celles que Reynolds croit indispensables dans l'épilepsie réelle. Il ne faut pas perdre de vue qu'en épilepsie nous discutons un enchaînement de symptômes exprimant des changements nerveux plus ou moins tangibles qui, sous quelques-unes de leurs formes, nous sont encore inconnus. Tout le poids de l'opinion de Reynolds repose virtuellement sur l'habileté du médecin à démontrer quelque irritation; et le diagnostic prononcera l'épilepsie, ou des convulsions d'un autre genre, suivant la capacité de son jugement.

Je suis complètement d'accord avec Nothnagel (1) que cette théorie ne peut être acceptée, pour la simple raison que, eu égard à nos connaissances actuelles sur les dégénérations réflexes, nous ne pouvons nier qu'elles n'aient lieu, du moins dans d'autres circonstances, bien que nous n'ayons pas encore de connaissances microscopiques dans ce cas particulier. Les lois sur l'action réflexe, si habilement posées par Pflüger, et qui sont admises universellement, expliquent suffisamment comment ces irritations peuvent se produire. En outre, la simple irritabilité temporaire d'une cicatrice ne jette pas immédiatement le malade dans des convulsions consécutives; mais, une fois que l'état convulsif a été ainsi engendré, il peut être ramené, même quand aucune espèce d'irritation aiguë n'existe plus, par une condition mentale provenant d'un désordre central, condition entièrement indépendante de la périphérie.

On peut admettre comme une loi invariable que chaque acte nerveux est suivi d'autres actes nerveux semblables, rapidement ou lentement, suivant la violence et la fréquence des premiers actes; et, cette prédisposition une fois établie, les actes subséquents peuvent être facilement excités par des agents qui, primitivement, n'auraient produit aucun effet. Ceci a été observé par Féré (2), qui affirme que les enfants neurotiques peuvent être pris

(1) *Loc. cit.*
(2) *Archives de neurologie*, 1885.

de convulsions ordinaires qui, si elles se répètent, peuvent se terminer par l'épilepsie véritable; en outre, que l'éclampsie de la fièvre scarlatine peut amener de semblables résultats, Féré croit même que l'éclampsie de la grossesse peut, dans de certaines circonstances, avoir les mêmes conséquences, et il parle des épilepsies éclamptiques comme d'une variété de la maladie, dans laquelle une simple convulsion se manifeste comme résultat d'une grande surexcitation, et qui peut devenir permanente ou passagère. Il faut remarquer, en outre, que l'attaque épileptique n'a souvent aucune espèce de relation avec le degré d'irritation existant au moment. Evidemment, ce que je viens de dire m'enchaîne à la doctrine que, dans chaque cas d'épilepsie réflexe, il y a des changements centraux organiques; et, puisque je consens à l'admettre, on peut me demander pourquoi, dans beaucoup de cas, la disparition de l'irritation périphérique est suivie de guérison. Je répondrai que, dans ces cas, la lésion périphérique n'a pas existé assez longtemps ou n'a pas été assez violente pour produire, dans le système nerveux central, des changements capables de le mettre en dehors du domaine de rétablissement, et que, dans beaucoup de cas où la disparition de l'irritation manque d'amener la guérison, c'est le retard apporté à l'opération qui permet des changements centraux tellement grands, que la nature devient impuissante à y remédier. Il arrive fréquemment que l'éloignement de l'irritation n'est pas immédiatement suivi d'une suppression complète des attaques, mais celles-ci arrivent à des intervalles de plus en plus irréguliers, jusqu'à extinction complète; ce qui prouve qu'un changement central ou une tendance vers des explosions convulsives doit avoir existé. Je désire beaucoup qu'on se rappelle le principe déjà mentionné que, par le fait même qu'une personne a été saisie une fois, elle est prédisposée à un acte semblable dans une période future.

Il y a bien des années déjà que l'on a prétendu, pour la première fois, que l'épilepsie pouvait provenir de l'adhérence du prépuce. Il n'est pas permis de douter de la vérité de cette assertion, que l'éloignement de cette peau superflue et de la membrane muqueuse ne soit suivi de guérison. Des écrivains toutefois ont soutenu que les convulsions, dans tous les cas, avaient un caractère hystérique, et ont été guéries par le choc de l'opération plutôt que par la suppression de l'irritation périphérique. Sans doute,

il y a un certain élément de vérité dans cette croyance, bien que la convulsion ne soit pas d'une espèce purement hystéroïde; mais il est bien plus absurde d'assigner le choc comme moyen principal de guérison que de nier entièrement qu'il ait quelque influence. D'abord, l'ablation d'un prépuce adhérent ou enflammé produit un bien-être dans les cas où les moindres symptômes hystériques sont absents, aussi bien que dans ceux où la condition générale ne permet pas d'espérer une semblable possibilité. Tout le monde a vu de petits enfants, n'ayant pas plus d'un an, chez qui l'on ne pouvait pas songer à la présence de l'hystérie véritable, tomber de jour en jour d'effort nerveux en effort nerveux, et aboutir finalement à une attaque épileptique parfaitement définie. L'enlèvement du prépuce chez ces enfants a eu pour résultat une guérison complète, si toutefois cette partie avait été enflammée. Ces résultats furent obtenus souvent après que l'enfant eut souffert pendant deux ou trois ans, ou bien aussitôt que le médecin fut assez perspicace pour découvrir la cause du mal. J'ai moi-même soulagé, par une telle opération, un enfant qui se trouvait dans ce cas et qui n'avait que 11 mois. On obtient souvent les mêmes résultats, par des opérations semblables, sur des personnes beaucoup plus âgées, surtout si la cause productrice est découverte assez tôt pour ne pas permettre à la maladie de devenir chronique. Tout le monde sera d'accord avec moi quand j'affirmerai que le soulagement obtenu par la circoncision est en raison directe de l'âge du patient et, si je puis me servir de cette expression, de la jeunesse du mâle.

Il est heureusement vrai aussi que c'est parmi les jeunes garçons avant l'âge de puberté que de tels accès éclatent le plus ordinairement, tandis qu'ils sont excessivement rares chez les hommes, pour les raisons mentionnées ailleurs. Chez les enfants en bas âge aussi, du smegma et de petites quantités d'urine restent souvent inaperçus sous l'extrémité de la peau de la verge, ce qui, chez l'adulte négligent, se manifeste bientôt par une inflammation qui le rappelle aux soins de propreté. Chaque praticien devrait se livrer, par routine, à un examen minutieux du pénis, chaque fois qu'une personne lui est soumise pour épilepsie, surtout pendant la première jeunesse.

A l'épilepsie réflexe provenant d'irritation préputiale est intimement liée, chez la femme, celle causée par une semblable

Clitoridectomie.

N°.	AGE.	MARIÉS.	NON MARIÉS.	MASTURBATEURS.	ÉTAT du clitoris.	DURÉE de l'épilepsie.	PAR QUI et où sont-ils signalés.	RÉSULTATS.
1	26	Pas indiqué.	—	Pas indiqué.	Pas indiqué.	22 ans.		Amélioration, mais retour de la maladie au bout d'un mois.
2	41	—	—	Pas indiqué.	Pas indiqué.	12 ans.		Amélioration.
3	16	—	Non marié.	Oui.	Pas indiqué.	9 ans.		Légère amélioration.
4	Pas indiqué.	—	Non marié.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	9 ans.		Guéri.
5	41	—	Pas indiqué.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	15 ans.		Guéri.
6	25	—	—	—	—	Plusieurs années.		Guéri.
7	31	Marié.	—	—	—	Plusieurs années.		Guéri.

8	44	Marié.	—	Pas indiqué.	—	4 ans.		Guéri.
9	33	Marié.	—	Pas indiqué.	Enflé et enflammé.	6 ans.		Guéri.
10	21	—	Non marié.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	3 1/2 ans.		Guéri.
11	41	—	Non marié.	Pas indiqué.	Irritable.	12 ans.		Guéri
12	28	—	Non marié.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	11 ans.		Guéri.
13	21	Marié.	—	Pas indiqué.	Pas indiqué.	10 ou 11 ans.		Guéri.
14	20	Pas indiqué.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	2 ans.		Guéri.
15	21	—	Non marié.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	3 1/2 ans.		Guéri.
16	17	Pas indiqué.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	1 an.		Guéri.
17	16	—	Non marié.	Pas indiqué.	Irritable.	2 1/2 ans.		Soulagé.
18	44	—	Non marié.	Pas indiqué.	Pas indiqué.	30 ans.		Guéri.
19	19	—	Non marié.	Pas indiqué.	Hypertrophié.	7 ans.		Soulagé.

irritation du clitoris ou du vagin. Nécessairement de semblables cas sont excessivement rares parmi les enfants; mais ils deviennent plus fréquents à mesure qu'ils approchent l'âge de puberté; dans certains cas, à cause des changements qui surviennent dans les parties; dans d'autres, en raison de pratiques pernicieuses auxquelles se livrent les personnes, d'où une irritation mécanique qui se transforme en inflammation chronique. On verra conséquemment que l'épilepsie réflexe ayant son origine dans le clitoris est plus commune aux âges de 10 à 15 ans que celle produite par l'irritation du pénis vers l'âge de 5 ou 6 ans.

Il est également évident que, chez les filles, le caractère hystérique des atteintes peut se développer bien plus fortement, grâce à l'âge, au sexe et à la cause primitive, puisque, chez les filles qui se masturbent, l'état hystérique se trouve présent, dans un nombre de cas, ou comme une cause, ou comme un résultat de l'abus de soi-même. Tout en écrivant, il se présente à mon esprit le cas d'une jeune fille, apparemment atteinte d'hystérie typique, mais bien développée mentalement et physiquement. La disposition à abuser d'elle-même était si irrésistible chez elle, qu'après avoir essayé tous les moyens, on a eu recours à l'opération d'oophorectomie, dans l'espoir de corriger cette envie qui, trop souvent satisfaite, a amené une augmentation telle dans les accès hystériques qu'ils frisaient les convulsions épileptiques véritables. Toutefois l'opération ne remédia pas au mal, du moins aussi longtemps qu'elle fut l'objet d'observation.

Une condition du clitoris qui est très rare, mais qu'on a supposé produire de l'épilepsie, c'est l'élongation de cet organe dans des proportions telles, qu'il se trouve sans cesse en contact avec les habillements de la femme, et donne lieu à des envies sexuelles qui ne peuvent recevoir satisfaction; ou encore, qu'il s'écorche sous le frottement des habits humectés par les écoulements vaginaux, même si ces derniers ont un caractère normal. Pour remédier à l'irritation de la masturbation ou à celle dont nous venons de parler, on a proposé et essayé la clitoridectomie dans des proportions restreintes, du moins dans ce pays. Les cas ont été si peu nombreux que l'on peut à peine tirer des conclusions des résultats obtenus, même si l'on recherche les cas constatés par toutes les nations.

J'ai déjà fait allusion à l'irritation réflexe amenée par l'irritation

vaginale qui est due à l'écoulement d'oxyure vermiculaire du rectum dans le vagin. Dans beaucoup de circonstances, l'inflammation locale est si violente que l'attention y est attirée immédiatement; mais, dans d'autres cas, les signes n'ont aucune relation avec le siège du mal et passent, par conséquent, inaperçus. On peut poser le principe que, toutes les fois que chez les filles l'épilepsie se déclare sans cause connue, on doit faire l'examen du vagin, et, si l'hystérie démontre la présence de vers, ce point devient une partie essentielle dans le traitement du malade. On n'a probablement jamais recherché d'une façon aussi générale aucune espèce d'irritation périphérique produisant des attaques épileptiformes, que celle attribuée à l'indigestion intestinale ou à des vers intestinaux, et certes, personne n'a eu plus de confiance en aucune autre.

La première a surtout été considérée comme l'origine de convulsions isolées qui se présentent chez les enfants nerveux; la seconde, tout en partageant cette croyance, a été généralement considérée comme engendrant des décharges plus fréquentes de force nerveuse, ou, en d'autres termes, des excès plus souvent répétés. J'ai la conviction qu'il n'y a plus à douter que l'indigestion ne puisse causer des atteintes isolées ou fréquentes, et il est même possible qu'elle puisse conduire à une épilepsie durant la vie entière; car, comme je l'ai déjà dit, chaque acte nerveux est suivi de son pendant, s'il existe une cause suffisante. L'exemple suivant, extrait de mon carnet, fera voir cela très clairement.

A. T..., une fille âgée de 7 ans, me fut amenée par sa mère qui m'exposa qu'elle souffrait, sans cause apparente, d'épilepsie d'une espèce irrégulière.

Pendant les quelques semaines qui précédaient sa visite, l'enfant avait eu des convulsions jusqu'à trois et quatre fois par semaine, lesquelles, d'après la description de la mère, ne laissaient aucun doute quant à leur caractère épileptiforme Avant la période ci-dessus mentionnée, aucun accès n'avait eu lieu depuis plusieurs mois. Quant au premier, il s'était manifesté à l'âge de 4 ans. L'enfant fut soumise au traitement routinier du bromure de potassium, qui n'a produit dans les symptômes que de légères améliorations. Après quelques jours la mère revint, et j'appris que, depuis quelque temps, le père avait pris l'habitude de donner à manger à l'enfant et de lui accorder tout ce qu'elle désirait de ce qui se trouvait sur son assiette. J'ai trouvé aussi que le père mangeait souvent du bœuf salé; l'enfant en mangeait tout aussi souvent que lui, et le repas était généralement suivi de désordres nerveux. Afin de convaincre les parents que mes vues sur l'origine du mal étaient justifiées,

j'ai disposé que la petite fille ne fût nourrie pendant quinze jours que de pain, de lait et d'autres mets appartenant au même genre de diète, et qu'on lui donnât, à l'expiration de cette période, une portion ordinaire de bœuf salé. Le résultat de cette expérience fut une nouvelle convulsion. Je ne m'étendrai pas davantage sur ce cas; j'ajouterai simplement que la malade se rétablit et n'eut plus d'accès dès qu'elle fut soumise à un régime sevèrement réglé et que sa digestion fut soigneusement surveillée. Je dois dire cependant qu'il se représenta une seule attaque, environ deux mois plus tard; mais celle-ci était due à un aliment indigeste donné à l'enfant en l'absence de la mère.

L'exemple que je viens de citer ne fait que confirmer l'opinion que l'épilepsie apparemment véritable peut être le résultat de causes faciles à supprimer.

Les convulsions des petits enfants, ayant leur origine dans l'indigestion, bien qu'étant de nature épileptiforme, sont rarement de l'épilepsie véritable; leur traitement peut se réduire simplement à empêcher l'ingestion de matières nuisibles, et à l'usage de sédatifs de l'action des nerfs, quand la crise se présente.

L'épilepsie véritable a été attribuée à l'irritation ovarienne, et, dans un certain nombre de cas, elle est sans doute une cause réelle que l'on peut détruire par une opération radicale. Une autre cause encore a été récemment admise par le célèbre médecin américain A.-H. Thomas, de Philadelphie, à savoir: que l'épilepsie est le résultat d'une tension et de l'irritation réflexe des nerfs oculaires qui en est la conséquence; le docteur a inventé une opération ayant une grande analogie avec celle employée pour corriger le strabisme, laquelle, affirme-t-il, lui a donné de bons résultats. Par une singulière coïncidence, j'ai vu, de ce côté de l'Atlantique, un malade qui, quoique opéré par le Dr Stevens et le Dr Thomas en Amérique, n'a eu de soulagement que pendant quelques mois, et se trouve aujourd'hui atteint aussi souvent et aussi violemment qu'avant l'opération.

Un mal de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne peut, dans certaines circonstances, avoir des rapports avec l'épilepsie réflexe, indépendamment de toute complication directe avec la cervelle même. Ainsi, Moos (1) signale un cas où une maladie de l'oreille moyenne s'est terminée par des accès d'épilepsie; et il fait

(1) *Allgemein Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. XXXII, p. 5.

remonter l'irritation inflammatoire par le plexus tympanique, et de là au cerveau. Des exemples de ce genre sont ailleurs rapportés en grand nombre par d'autres écrivains.

Des recherches très complètes ont été faites par Boucheron (1) sur les relations qui existent entre l'épilepsie et le mal d'oreille, quand le dernier agit comme facteur causatif. Il serait trop long d'en donner ici des citations tant soit peu importantes; cependant les résultats sont assez intéressants pour être mentionnés :

1° Les attaques épileptiques se rencontrent chez les nourrissons pendant l'évolution de l'affection auriculaire qui engendre la surdi-mutité;

2° Elles ont lieu pendant l'enfance, dans le cours de diverses affections de l'oreille;

3° Chez les adultes elles proviennent des mêmes causes, ou, dans d'autres cas, d'une interruption dans la trompe d'Eustache.

Boucheron nous apprend encore que la présence de corps étrangers dans les oreilles des chats et des chiens peut produire l'épilepsie.

Des recherches semblables, faites par Ormerod (2), ont amené des conclusions identiques. En effet, cet investigateur a soumis à un examen les oreilles de 200 épileptiques, et il a trouvé que 31 d'entre eux avaient été précédemment affligés d'otite suppurative, passée ou encore existante. Pour contrôler les résultats de son étude, il a recherché l'épilepsie chez 100 personnes affectées du mal d'oreille, et il a trouvé 7 cas. On verra que cette proportion est très élevée; car celle donnée par Niemeyer (3) n'est que de 7 épileptiques pour mille de la population d'un pays, ce qui est encore absurdement exagéré, comme je le montrerai plus loin.

Beaucoup plus récemment encore, Boucheron (4) a publié un rapport, dans lequel il établit que ce genre d'épilepsie naît d'une action directe sur le nerf labyrinthique. Il cite Noquet, comme ayant observé un sourd-muet souffrant de tintements et d'attaques épileptiques, lequel fut guéri par le gonflement du tympan (de Politzer), et il affirme que certaines épilepsies peuvent venir d'une

(1) *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1er septembre 1886.
(2) BRAIN, 1884, p. 37.
(3) *Practische Med.*, art. *Epilepsy.*
(4) Société française d'otologie et de laryngologie, 27 avril 1888.

compression de la circonvolution cérébrale où le nerf labyrinthique prend naissance.

Galezowsky (1) a signalé un cas d'épilepsie dû à l'irritation réflexe produite par l'inflammation du tronçon d'un nerf optique, après l'enlèvement de l'œil.

Je pourrais continuer presque indéfiniment de mentionner des irritations périphériques ayant occasionné l'épilepsie; mais je n'appellerai l'attention que sur un ou deux exemples. Brubaker (2) nous rapporte 18 cas d'épilepsie dus uniquement à la présence de dents cariées, et Schwartzkopff (3) nous transmet un exemple très utile. Liébert enregistre trois cas de cette espèce, dans chacun desquels l'aura était remarquable en ce qu'elle consistait en une crampe des muscles de la langue, ou en des mouvements involontaires de cet organe. Chacun de ces cas fut guéri par l'extraction d'une dent cariée.

Baly (4), Booth (5) et Hamilton (6) ont agi de même. Ross (7) nous transmet un cas où des calculs biliaires ont amené le mal par réflexion.

Quelques-unes des autres causes périphériques sont la sténose du col de la matrice, les affections utérines de différentes espèces et celles de l'ovaire. On a aussi signalé des cas produits par la pierre dans la vessie (8); et, enfin, il existe une circonstance singulière dans laquelle l'épilepsie fut occasionnée par un bandage herniaire mal appliqué.

Une des meilleures preuves que nous ayons de l'influence de l'irritation périphérique à provoquer l'épilepsie se trouve dans la liste des cas. Si nous y jetons un coup d'œil, nous verrons qu'un nerf donné, trouvé malade après un examen scrupuleux, fut enlevé, et l'opération fut suivie de guérison. De même, Lande (9)

(1) *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1886.

(2) *Med. et surg. Rep.* Philadelphia, 1888.

(3) *Deutsche Monatshefte f. Zahnheilk.*, septemb. 1885, Heft 3.

(4) *London med. Gazette*, 1851, t. XLVIII, p 534.

(5) *American Journ. med. sciences*, 1870, nouv. sér., t. LIX, p. 278.

(6) *Loc. cit.*

(7) *Nervous diseases.* London.

(8) *Edinburgh medical surg. Journ.*, 1868-1869, t. XIV, p. 140, et *Arch. sc. and pract. med. and surg.*, 1873, p. 1360.

(9) *Mémoires et Bulletins de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1878, t. I, p. 56.

a enregistré un cas qui s'est déclaré à la suite d'une lésion du nerf médian droit, et Short (1) nous a communiqué une épilepsie causée par la croissance d'un névrome. Non seulement Brown-Séquard a démontré, comme je l'indiquerai plus loin, qu'une lésion du nerf sciatique peut engendrer de l'épilepsie, mais Billroth (2), Garnier (3) et Raymond (4) ont prouvé que, lorsque des cas semblables se présentent chez l'homme, l'excison du nerf lésé procure toujours du soulagement. Briand (5) aussi a noté un cas qui offre un intérêt considérable sous ce rapport. C'est celui d'un homme qui, à la bataille du Mans, en 1871, fut atteint à la fesse par un éclat d'obus qui endommagea les nerfs sciatiques des deux côtés; huit mois après avoir reçu la blessure, il se déclara des attaques d'épilepsie qui se sont constamment renouvelées. Billroth (6) et Schaefer (7) ont rapporté plusieurs cas d'un type quelque peu semblable.

Une forme de lésion périphérique ne produisant probablement pas l'épilepsie par une action réflexe est celle dont nous devons la découverte à Schultz (8), et où la compression prolongée de la veine jugulaire a causé la mort; ou bien encore les cas où l'hypertrophie des glandes cervicales amène à un résultat à peu près identique.

L'influence des changements barométriques sur l'épilepsie a souvent fait l'objet de recherches, mais toujours avec des résultats contradictoires. Cependant Delasiauve (9), qui a fait une longue série d'études sur ce sujet, affirme que les accès sont plus nombreux pendant la saison où les vents viennent du nord-ouest, du nord ou du sud-ouest, ce qui est une conclusion passablement remarquable. D'après les conclusions auxquelles est arrivé Leuret (10), les saisons de l'année n'auraient guère d'influence; et, si une telle influence existe réellement, c'est pendant l'au-

(1) *Med. essays and observations Soc.* Edinburgh, 1737, t. IV, p. 416.
(2) *Arch. f. klin. Chirurgie,* 1872, t. XIII, p. 379.
(3) *Union médicale de Paris,* 1872. 3e sér., t. XIII, p. 65.
(4) *Revue médicale de Limoges,* 1869-72, t. III, p. 102.
(5) *Bulletin de la Société de médecine d'Angers,* ann. LXXVII, p. 121.
(6) *Langen Arch.,* Bd XIII, 1871.
(7) *Aertzt. Intelligenzblatt,* 1871.
(8) *Correspondenzblatt deutsche Gesellschaft f. Psychiatrie,* 1835, t. II, p. 35.
(9) *Traité de l'épilepsie.* Paris.
(10) *Archives générales de médecine,* mai 1843.

tomne et l'hiver qu'elle se fait sentir; et, dans ces cas, les accès ont peut-être lieu à des intervalles plus grands en été et au printemps.

Non seulement on n'admet pas généralement les déclarations de cet écrivain, mais d'innombrables témoignages prouvent que l'épilepsie est tellement répandue qu'aucun vent ne peut la favoriser. J'irai jusqu'à dire qu'il n'y a probablement pas une maladie sous le ciel dont l'ubiquité soit plus grande que celle de l'épilepsie. Elle règne dans le Groenland (1), dans l'Islande, dans les Indes et en Afrique. Elle a fait aussi son apparition (2) en Suède et en Norwège, et elle existe même dans les îles distantes du Pacifique (3).

ÉPILEPSIE TOXÉMIQUE. — FIÈVRES EXANTHÉMATIQUES.

Il n'y a rien de particulier à dire ici sur cette variété d'état convulsif, car il faudra forcément discuter cette matière quand nous passerons en revue le sujet du diagnostic.

Fièvres exanthématiques.

Ces désordres fébriles sont certainement une des causes qui, dans un certain nombre de cas, produisent l'épilepsie. Tout écrivain d'une expérience tant soit peu considérable, et qui traite de l'épilepsie, mentionne ce fait, s'il consacre une discussion générale au sujet; mais on n'a réellement réuni que très peu de statistiques concernant la fréquence de ces résultats.

Le docteur anglais Gowers a prouvé que, sur 35 cas d'épilepsie, il en attribuait 19 au moins à la fièvre scarlatine et 9 à la rougeole; tandis que le médecin américain Hamilton n'a rencontré, dans les 980 cas réunis par lui, que 23 cas dus à la fièvre scarlatine et 6 à la méningite cérébro-spinale.

Comme Gowers n'a pas observé moins de 1,454 cas, mais que

(1) CRANZ. *Historie Von Grönland.* Barby, 1770, t. I, p. 189 and LANGE, *Bemaerkn. om. Grönlands Sygdomforhold.* Kfobenk, 1864, p. 42.

(2) *Pontoppidan historie Von Norwegen.* Copenhaguen, 1754.

(3) HIRSCH's *Handbuch f. geograp. und histor. Medicin.*

sur ce chiffre il n'assignait l'exanthème comme cause qu'à 35; comme, d'un autre côté, sur 984 cas, Hamilton n'en a vu que 29 ayant le même caractère, il devient évident que ces causes doivent être bien rares si on les compare à celles de quelques autres espèces.

Ces fièvres peuvent arriver à produire l'épilepsie de trois manières différentes : soit qu'elles enflamment des cellules déjà légèrement dérangées, ou qu'elles soient la cause première de ces dérangements; soit encore qu'elles donnent naissance à de certains changements pathologiques plus sérieux, tels que des abcès ou des tumeurs.

Il y a des auteurs qui ont prétendu que les convulsions qui parviennent à se manifester ouvertement, soit pendant, soit après la maladie, sont généralement produites par des transformations rénales; et ils appuient leurs théories sur la circonstance que la fièvre scarlatine est bien plus ordinairement suivie de changements dans les reins et d'épilepsie que ne le sont les autres exanthèmes. Sans parler de la méthode sophistique de cette argumentation, il est évident que, lorsque l'épilepsie se prolonge pendant un temps considérable, on ne peut l'attribuer à des produits d'un sang appauvri. Il est vrai aussi que ces cas n'indiquent aucun symptôme de maladie rénale pendant la vie; et, après la mort, l'autopsie ne peut davantage découvrir quoi que ce soit d'anormal. De plus, on trouve quelquefois des changements dans le cerveau, qui montrent que la maladie s'y est fait sentir. A côté de tout cela, nous trouvons que la rougeole, qui se complique rarement de désordres rénaux et qui vient immédiatement après la fièvre scarlatine, comme cause la plus ordinaire d'épilepsie parmi les maladies éruptives de l'enfance, nous la trouvons, dis-je, accompagnée de fièvre; et il n'est point rare de voir des cas de rougeole suivis de sérieuses lésions morbides dans le crâne. Ainsi, un de mes confrères m'a raconté le fait suivant, qu'il a rencontré dans le cours de sa pratique. Un enfant en parfait état de santé, et appartenant à une famille dont le sort est très enviable, est devenu absolument idiot, après une atteinte de rougeole. Il y a deux ans que cet état dure, sans qu'il y soit survenu la moindre modification. Tout ce qui peut être fait a été tenté, et les névrologistes les plus éminents de notre époque ont tenu une consultation dans laquelle ils ont diagnostiqué la maladie et

découvert un grand kyste arachnoïdien. Aucun symptôme épileptique ne s'est manifesté, mais on croit que cela dépend plutôt de la superficie affectée que de l'exiguïté de la lésion.

Je n'ai pas trouvé, dans mon expérience, de cas d'épilepsie que l'on puisse faire remonter directement à la diphtérie, bien que j'aie pu constater qu'un grand nombre d'affections nerveuses provenaient de cette cause, telles que la paralysie et d'autres maladies du même genre. Je ne puis établir directement des statistiques sur ce point; mais le fait reste constant que, bien que la diphtérie fasse des ravages très fréquents dans le protoplasma nerveux du corps, elle ne semble produire que rarement les changements nécessaires pour engendrer les spasmes épileptiques. Les convulsions que l'on ne voit que trop souvent chez les enfants sur le point d'être frappés d'un mal aigu, et que l'on peut regarder comme prodromiques, sont d'une nature tout aussi épileptiforme que n'importe quelle autre que nous puissions rencontrer; mais elles peuvent n'avoir qu'un caractère tétanique. Elles sont dues, autant que nous sachions, plutôt à des désordres fonctionnels qu'à des changements organiques.

Plomb.

Une cause d'épilepsie, qui se voit rarement, est l'empoisonnement chronique par le plomb, ayant pour résultat l'état connu sous le nom d'encéphalopathie saturnine, ou cérébrite saturnine. Je dis qu'elle est rare, parce que son principal investigateur, le célèbre Tanquerel, n'a vu que 6 cas d'épilepsie saturnine sur 72 cas d'empoisonnement par le plomb. Il se peut que certains praticiens ne la rencontrent jamais; car, généralement, elle ne se manifeste que chez les artisans travaillant dans les métaux, et rarement, ou jamais, elle ne se complique des formes moins violentes d'empoisonnement que l'on voit communément. Tanquerel et d'autres encore ont remarqué que, en règle générale, la période de danger, précédant le premier paroxysme, est d'une année; mais elle varie de quelques mois à plusieurs années. Les femmes souffrent naturellement moins fréquemment que les hommes, grâce à leurs occupations. Il a été prouvé aussi que l'âge le plus communément affecté varie de 20 à 50 ans, probablement à cause de ce fait que

ces personnes travaillent dans le plomb plus généralement que celles qui n'ont point encore atteint cette période ou qui l'ont déjà dépassée.

La manière dont ce poison métallique produit l'épilepsie n'est connue que sous son aspect pathologique. J'en parlerai plus longuement lorsque je traiterai de la pathologie de cette maladie, que je ne mentionne ici que pour éviter que le lecteur ne s'imagine qu'elle a échappé à mon attention. Il peut en être dit autant de l'arsenic et du mercure, aussi bien que de quelques autres poisons de même catégorie. Des crises épileptiques se produisent quelquefois chez les personnes atteintes de rhumatisme ou de goutte, apparemment comme un résultat de l'excès du poison diathésique présent dans le sang. Cette cause est bien reconnue, et les cinq cas signalés par Teissier (1) peuvent être mentionnés ici, aussi bien que ceux énumérés sur la liste.

Jusqu'ici, j'ai parlé de ce qu'on appelle épilepsie idiopathique, épilepsie jacksonienne, épilepsie réflexe, épilepsie toxémique. Je vais maintenant appeler l'attention du lecteur sur cette forme de l'affection qu'on peut à peine appeler épilepsie, sans la qualifier de quelque manière, puisque, tout en ayant l'apparence d'une attaque ordinaire, sous tous les points de vue, elle requiert dans chaque occasion une cause provocatrice agissant directement. Néanmoins, comme elle est étroitement liée aux épilepsies provenant d'irritations périphériques chroniques, il me semble que c'est le moment d'en parler. Je fais allusion à ce que l'on appelle *épilepsie pleurétique*.

La première personne qui appela l'attention sur cette forme d'attaque convulsive fut Maurice Raynaud, de Paris, en 1875; et, depuis cette époque, un nombre considérable de cliniciens bien connus ont observé et publié de tels cas. La cause directe est l'injection dans la cavité pleurale de quelque agent médical tel que l'iodure, le chloral, l'acide carbonique. L'expérimentation directe a prouvé maintes et maintes fois que les désordres nerveux ne provenaient point d'absorption, et qu'il ne peut y avoir de doute que la cause ne soit l'irritation périphérique subite, se terminant par une impulsion qui, étant reçue par des centres

(1) *Lyon médical*, 1885, t. XLVIII.

particulièrement situés, donne naissance à une attaque épileptique. Les convulsions sont souvent très violentes, et un ou deux de ces cas ont eu pour résultat le décès.

L'épilepsie cardiaque repose sur des causes pour la plupart inconnues. Elle est probablement due entièrement au désordre des appareils nerveux gouvernant le cœur, ou bien dans les centres les plus élevés, ou encore dans les anastomoses collatérales de l'appareil nerveux circulatoire. Suivant Blondeau (1) et Stokes (2), la lésion primitive provient d'un changement dans le cœur lui-même, notamment de la dégénération de parties grasses ; mais Halberton a vu un cas similaire causé entièrement par une blessure du cou, laquelle a amené des lésions dans les cavités crâniennes. Il est évident cependant que les lésions observées dans le muscle cardiaque par Blondeau et Stokes n'étaient pas celles qui ont réellement produit la maladie, sauf peut-être indirectement et d'une manière réflexe; et, tandis que les symptômes étaient identiques dans chaque cas, les lésions rapportées par Halberton étaient plus probablement les vraies. On peut admettre aussi que, dans les cas vus par Stokes, on constatait des attaques, séparées par des intervalles de temps très courts de celles qui se rencontrent dans la syncope ordinaire; car il raconte que l'un de ses patients pouvait toujours prévenir un paroxysme, en se mettant sur les mains et sur les genoux, la tête en bas. Il est à noter, d'un autre côté, que le soulagement apporté aux muscles et aux nerfs du cœur par la conservation de ses forces peut avoir été obtenu par l'emploi d'une ligature qui prévînt les progrès d'une aura ; ou bien qu'un accroissement dans le flux du sang au cerceau a vaincu les tendances à une décharge convulsive. Ayant traité ici d'une manière approfondie les causes proches et éloignées de l'épilepsie, passons à l'examen des causes de quelques-uns des symptômes qui, d'après les observations individuelles, composent toutes les manifestations de la maladie.

La plus importante de celles-ci est certainement la convulsion elle-même, qui, d'après ce que nous connaissons de son caractère, doit provenir de quelque portion du système nerveux, située au-dessus de l'épine dorsale, ne serait-ce qu'en raison du fait

(1) *Études cliniques sur le poulx lent permanent.* Paris, 1879.
(2) *Diseases of the heart and arteries.* London.

ΓOGRAPHIE COMPOSITE DE DOUZE HOMMES ÉPILEPTIQUES.

PHOTOTYPIE W. OTTO, BRUXELLES.

UNIV. OF MICH.

généralement reconnu, à savoir : que les mouvements cloniques ou épileptiformes spasmodiques, comme ils ont été appelés encore, sont toujours dus à une action cérébrale pervertie, pendant que le spasme tonique provient de la décharge d'impulsions spinales.

On peut se demander pourquoi, si toute la perversion fonctionnelle réside dans le cerveau, il se présente au début de l'accès une phase distincte dans laquelle les muscles affectés sont dans un état de contraction tétanique. Tout le monde reconnaît que la grande cause de toutes les convulsions est la libération soudaine ou l'explosion de la force nerveuse qui balaie devant elle tout ce qu'elle rencontre. Ayant indubitablement son origine dans les centres moteurs cérébraux, elle descend, instantanément, dans l'épilepsie, le long des grandes voies conductrices, dans les capsules internes, jusqu'à l'épine dorsale; elle passe de là aux muscles affectés, qui se trouvent momentanément jetés dans une contraction tonique, par suite de l'impulsion soudaine et excessive qui peut avoir engagé les cellules spinales à produire leur action automatique et causé, en outre de leur influence cérébrale, une autre influence à laquelle on peut vraiment attribuer un caractère spinal. Suivant toute probabilité, les centres du cerveau ne produisent pas un courant continu de force nerveuse dans un état de santé ou de maladie; même ceux de l'épine dorsale engendrent, sans doute, le spasme tétanique par des impulsions se succédant si rapidement que les muscles n'ont pas le temps de se relâcher. Le fait qu'il a été reconnu possible d'occasionner le tétanos dans un muscle par l'interruption rapide de la stimulation et que, si les impulsions diminuent en fréquence, il se produit un léger relâchement, ce fait, dis-je, prouve que ce phénomène se manifeste, sans doute, quand les impulsions proviennent des centres nerveux, au lieu de provenir d'une batterie galvanique.

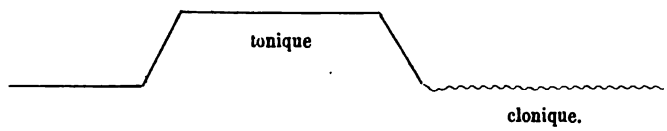
Comme il se passe un certain temps après l'explosion de la première impulsion, le courant de force nerveuse devient davantage interrompu et, en conséquence, les muscles trouvent le temps de se relâcher plus ou moins entre chaque impulsion. J'ai déjà constaté ailleurs que le dernier spasme d'une crise est souvent aussi sévère que le premier, mais ceci ne contredit en aucune manière mon argument, car il est parfaitement possible que d'abord le courant coule rapidement, par suite du trop-plein de la force nerveuse, et que, plus tard, à mesure que celle-ci s'écoule,

il doit résulter des moments ou des pauses où les cellules peuvent recueillir des forces. J'établirai ceci plus clairement en donnant un exemple (1).

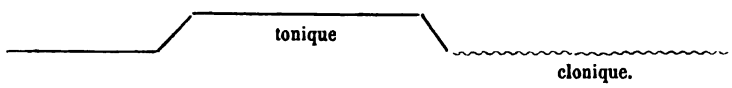
Si le général d'une armée ordonne à plusieurs régiments de charger une redoute et pense qu'il a une bonne réserve derrière lui, les ordres et les charges en résultant peuvent se succéder avec une rapidité telle qu'ils deviennent un torrent de force continue se précipitant sur l'ennemi. Pendant ce temps, la force des troupes en réserve commence à diminuer et, comme conséquence, il n'est pas possible à ce général de lancer autant de forces d'attaque; mais ceci n'affecte en rien la violence et la puissance de chaque charge prise individuellement, et la force fournie par le vingtième régiment peut être aussi grande que celle fournie

(1) NOTA. — Depuis que ces mots ont été écrits, les vues exprimées ici ont reçu une confirmation si extraordinaire que ces affirmations ne peuvent plus être mises en doute; car Horsley a trouvé (*) dernièrement qu'il peut détourner de l'épine dorsale les impulsions qui naissent dans le cerveau, et les consigner au moyen d'un électromètre capillaire et d'un appareil photographique. Ainsi, en produisant des mouvements épileptiques par la galvanisation des couches corticales de la cuisse, il a trouvé que les contractions toniques ainsi que les contractions cloniques prenaient naissance dans le cerveau; car, quand l'impulsion était détournée de l'épine dorsale, le tracé qui en résultait avait une ressemblance parfaite avec celui que donne l'épilepsie ordinaire. On peut montrer cela graphiquement en reproduisant la copie suivante de son tracé. Le premier tracé représente le muscle dans un accès épileptique. Le deuxième représente l'impulsion nerveuse telle que l'indique l'électromètre capillaire.

Le tracé de l'épilepsie ordinaire est comme suit :



Le tracé représentant la stimulation de zones corticales a la forme suivante :



Le premier est le tracé musculaire d'une attaque épileptique; le second est le tracé de l'impulsion nerveuse, telle que la montre l'électromètre capillaire.

(*) Pas encore publié, mais communiqué personnellement par M. Horsley à l'auteur de cet essai.

par le premier, bien qu'une période, durant laquelle l'ennemi peut avoir eu le temps de relâcher sa résistance, puisse l'avoir précédé. En effet, il se peut que la dernière charge surpasse les autres en violence, en ce qu'elle se trouve renforcée par les survivants battant en retraite. Je crois qu'il en est exactement ainsi des cellules motrices de l'écorce cérébrale. L'historique entier des attaques appuie cette croyance; d'abord, l'état prodromique d'agitation, si souvent ou pendant quelques jours, peut être considéré comme une preuve, non de la concentration de corps de troupe, mais d'unités de force nerveuse qui s'accumulent pour déborder bientôt. Je suis amené plus loin encore. En effet, nous trouvons souvent l'épuisement des centres moteurs révélé par la paralysie ou la dépression de fonction; et ceci dure jusqu'à ce qu'un temps suffisant se soit écoulé pour permettre un changement réparateur.

Il a été prouvé par des expériences directes que la décharge rapide d'impulsions est toujours suivie de décharges intermittentes, même quand le sujet est un homme dans son état normal. Ainsi, les deux médecins américains Dereum (1) et Parker, qui paraissaient pleins d'enthousiasme pour l'étude de la névrologie, ont fait l'expérience suivante : ils se plaçaient de façon à toucher à peine la surface d'une table unie avec le bout des doigts; ils étendaient complètement les bras, autant qu'un effort de la volonté le leur permettait, et ne comptaient que sur les centres cérébraux pour se maintenir, parce qu'ils touchaient la surface de la table trop légèrement pour avoir un soutien. Au bout de quelque temps, ils se trouvaient incapables de tenir les bras immobiles et, s'ils essayaient de le faire, il se produisait dans les muscles des mouvements saccadés. S'ils persistaient à se tenir dans cette position, ces mouvements s'étendaient éventuellement à tout le corps et terrassaient les sujets qui se trouvaient alors convulsés de la tête aux pieds, sans toutefois perdre connaissance. Le caractère *bona fide* de ces convulsions est certain, car les expérimentateurs ont exhibé ces phénomènes névrologiques devant la Société névrologique de Philadelphie, dont, à ce que je vois par les comptes rendus, le médecin éminent, Weir Mitchell, est président.

(1) *Compte rendu : Neurological Society of Philadelphia*, 1884.

J'ai parlé plusieurs fois des cas d'épuisement post-convulsif et de la paralysie comme provenant de l'épuisement; et, tout récemment, un étudiant me demandait si je n'avais que l'hypothèse pour prouver la vérité de cette assertion. Ma réponse fut que j'avais des preuves et qu'elles étaient très formelles. Outre le fait que toutes les matières s'épuisent par une action excessive et que certaines surfaces du corps sont souvent paralysées après une agitation extrême, nous avons sous les yeux une évidence expérimentale directe d'un caractère très simple.

Dans de très intéressantes recherches faites par feu mon ami et collègue M. le Dr N.-A. Randolph, et publiées dans *Transactions of College of Physicians of Philadelphia,* il rapporte avoir employé des prisonniers sous sa surveillance, les faisant se servir de l'index de la main droite pour abaisser une petite clef arrangée sur un levier, de façon à noter le nombre de dépressions atteint, et il a trouvé que, après un certain temps, les hommes étaient incapables de continuer, bien que des appâts séduisants fussent montrés et des récompenses offertes à celui qui aurait atteint le nombre de dépressions le plus élevé. On pouvait voir que la volonté de mouvoir le doigt passait, dans le cerveau des hommes, au centre de l'index; mais que, arrivant là, ce centre se trouvait trop épuisé pour obéir. Il fut aussi prouvé que l'épuisement du centre de l'index droit détruisait partiellement le pouvoir du centre de l'index gauche. En effet, mon ami a fait d'abord, à titre de contrôle, une série d'expériences, et il a déterminé, par exemple, que le nombre maximum des dépressions de la clef qu'un droitier avait atteint avec l'index droit était de 250, et que le nombre maximum obtenu par l'index de la main gauche était de 200. Si l'homme essayait d'abaisser la clef 250 fois avec l'index de la main droite, ayant précédemment abaissé la clef avec l'index de la main gauche jusqu'à ce que leur centre fût épuisé (200 fois), il se trouvait incapable d'arriver à plus de 200 dépressions au lieu de 250; ou bien, si 250 dépressions étaient d'abord faites avec l'index de la main droite, seulement 150 pouvaient être faites avec l'index de la main gauche. Ces résultats, bien entendu, prouvent que les deux centres ne sont pas absolument indépendants l'un de l'autre.

La cause des épilepsies unilatérales ou mono-brachiales sera discutée sous le titre de *Pathologie de l'épilepsie.*

En discutant les symptômes d'une attaque, j'ai déjà relaté que

l'asphyxie est la cause de la dilatation des pupilles. J'ai dit aussi que la pâleur dans une attaque peut être due à la crainte ou à un désordre vaso-moteur, alors que la cyanose qui suit vient de l'asphyxie résultant d'un obstacle dans les mouvements respiratoires.

PATHOLOGIE.

J'ai déjà insisté si souvent sur l'insuffisance de ce que nous savons sur cette affection, que je suis presque honteux d'y revenir ; mais, de toutes les parties de cet essai, c'est celle-ci qui me pénètre le plus profondément de la sagesse d'offrir une récompense à celui qui discutera le mieux la somme de connaissances que nous avons à présent sur l'épilepsie ; en effet, depuis vingt ans il n'a paru aucun travail de ce genre qui nous fît connaître les résultats des recherches auxquelles se sont livrés les investigateurs de cette maladie.

Dès le début de cette étude nous sommes forcé de reconnaître comme justifié le reproche que ni l'histologie ni l'anatomie ne nous fournissent le moindre éclaircissement sur l'origine des désordres nerveux de l'épilepsie idiopathique. Tout ce que nous pouvons faire est d'admettre la doctrine généralement reçue : à savoir, que les convulsions sont le résultat d'une explosion de force nerveuse dans les centres corticaux et subcorticaux les plus élevés du cerveau, et que les auras et autres manifestations préliminaires proviennent, dans un grand nombre de cas, de sources semblables.

La question de la physiologie, ou mieux de la pathologie de l'épilepsie, a attiré un immense cortège d'investigateurs depuis que les premiers rayons de la présente aurore médicale ont commencé à poindre. Mais il n'y a que ceux des cinquante dernières années qui aient avancé nos connaissances d'une manière sensible, et je n'hésite pas à dire que, dans les dix dernières années, on a fait plus que dans les quarante précédentes. J'admets volontiers que tous les observateurs de cette période ont plus ou moins contribué aux progrès accomplis ; cependant leur tâche est loin d'être finie, quoique, aujourd'hui même, l'étude des fonctions du système nerveux, et spécialement du cerveau, soit poussée avec la plus grande activité et les soins les plus scrupuleux. Nous n'avons

donc aucune raison de douter que la lumière ne se fasse dans nos idées à une époque peu éloignée de nous.

J'ai bien des fois, en passant, renvoyé mes lecteurs aux résultats obtenus par Brown-Séquard; mais, dans cette partie de mon travail, je veux citer de lui et d'autres encore tout ce qui peut donner une idée claire de l'influence que l'expérimentation a eue sur les connaissances que nous possédons de cette affection.

Depuis de longues années cet investigateur, universellement connu, a publié de nombreux écrits sur cette matière dont j'indique ici les références (1) principales. Il a trouvé que la section d'un nerf sciatique ou de tous les deux, la lésion de la moelle allongée, celle des pédoncules cérébraux, ou celle des corps quadrijumeaux, produisirent des paroxysmes épileptiformes, à des intervalles de temps variables, après que la blessure eût été reçue. Il a déterminé aussi que la section d'une moitié latérale de la corde épinière produisait des désordres convulsifs semblables. Une section de l'épine entière peut avoir les mêmes conséquences; une simple piqûre même suffit souvent pour provoquer ces mouvements. On a découvert que ces lésions de l'épine dorsale étaient plus sûrement épileptogènes dans certaines régions que dans d'autres; comme, par exemple, entre la huitième vertèbre dorsale et la seconde vertèbre lombaire. Au bout d'une période de douze à soixante et onze jours, on a remarqué que de certains muscles étaient excessivement irritables et que cette irritation fut bientôt suivie d'une condition épileptique générale. Il se peut que le premier accès soit spontané. Mais, comme tout le monde le sait maintenant, les attaques suivantes peuvent survenir, si l'on touche ou que l'on pince une certaine portion de la peau de l'animal. L'angle de la joue est généralement regardé comme se trouvant dans cette zone, c'est pourquoi Brown-Séquard lui a donné le nom de zone épileptogène. Cette zone se trouve toujours du côté où la lésion est reçue, à moins que celle-ci ne soit située à l'arcade crurale, auquel cas il se déclare du côté opposé. La condition de cette zone est bien plus singulière encore, si on l'envisage au point de vue de la sensibilité; car tout en manquant de sensibilité jusqu'à un

(1) *Recherches sur l'épilepsie, sa production artificielle dans les animaux, son étiologie, sa nature et son traitement.* Boston et Philadelphie, 1857. — *Journal de physiologie de l'homme,* vol. I et III, 1858 et 1860, et dans les vol. I à IV, *Archives de physiologie normale et pathologique.* (BROWN-SÉQUARD, CHARCOT et VULPIAN.) 1868-1872.

certain point, la moindre irritation qui y existe peut occasionner la convulsion. Lorsque les paroxysmes épileptiques ont duré des mois et des années, ils s'apaisent; et l'anesthésie de la « zone épileptogène » décroît aussi dans la même proportion que les spasmes. On n'a pas fréquemment trouvé ces zones dans l'homme. Schnee a traité une femme qui souffrait d'une blessure du crâne, et chaque fois qu'il faisait une pression sur la cicatrice, il se produisait une attaque. Neftel (1) a vu une zone épileptogénique se développer au-dessus de l'œil droit. Le fait le plus extraordinaire, toutefois, est que les petits de ces animaux, qui sont toujours des cochons d'Inde, sont souvent spontanément épileptiques, ce qui est doublement intéressant au point de vue scientifique, et à celui de la clinique. J'ai déjà rappelé le cas signalé par Briand (2), dans lequel la lésion de deux nerfs sciatiques a été suivie chez l'homme d'attaques épileptiques.

Ces résultats obtenus chez les animaux n'ont pas seulement été constatés par Brown-Séquard, mais beaucoup d'observateurs dans le monde entier en ont prouvé l'exactitude, notamment Schiff (3), à Genève, ainsi que Westphal (4) et Nothnagel (5). Ce dernier nous donne des exemples où des accès se sont manifestés au bout de trente-six heures après la blessure, avec une violence telle que la mort en est résultée chez un animal fort et sain. Schiff a obtenu des convulsions au bout de trois à quatre jours. Jusqu'ici on n'a pas réussi à produire des convulsions chez les chats ou chez les chiens aussi facilement que chez les cochons d'Inde; mais Schiff en a causé chez les chiens, sans leur faire perdre connaissance. J'ai moi-même soumis fréquemment des cochons d'Inde à de telles opérations, et j'ai toujours constaté des résultats identiquement semblables à ceux donnés ci-dessus.

Les méthodes employées par Westphal dans ses recherches diffèrent quelque peu de celles des autres observateurs, mais les résultats sont les mêmes. Il a trouvé qu'en frappant de légers coups sur la tête il amenait des convulsions immédiates; qu'au bout de quelques semaines il se présentait des convulsions épi-

(1) *Arch. f. Psychiatrie*, Bd VII, 1877.
(2) *Bulletin de la Société de médecine d'Angers*. Ann. LXXVII, p. 121.
(3) *Lehrbuch der Physiologie*, 1858-1859.
(4) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1871, n° 38.
(5) ZIEMSSEN'S *Encyclopedia*, art. *Epilepsy*.

leptiques d'origine apparemment spontanée, et qu'il existait une zone épileptogène. Il faut ajouter, cependant, que les accès se compliquaient souvent de coma, et l'autopsie a montré bien des fois de légères hémorragies dans la corde épinière et dans la moelle allongée.

Mes lecteurs n'ignorent pas que l'épilepsie fut attribuée autrefois à un dérangement dans la circulation à la base du cerveau. Partant de ce principe, le docteur anglais Cooper (1) a déjà essayé, en 1836, de démontrer, par quelques expériences imparfaites et défectueuses, que cette cause était la vraie. Sa théorie fut vigoureusement soutenue par deux de ses confrères, les docteurs Marshall Hall et Travers (2), qui signalèrent l'analogie entre l'épilepsie vraie et les convulsions d'anémie cérébrale provenant d'hémorragie.

Plus tard, Küssmaul (3) et son collègue Tenner ont exécuté un grand nombre d'opérations du même genre, mais avec plus de soin, et ils sont arrivés à confirmer l'assertion que des convulsions épileptiformes pouvaient être amenées par une subite anémie cérébrale. Ceci fut corroboré par beaucoup d'investigateurs, notamment par l'Américain Wood (4), qui a découvert que les convulsions produites par la plupart des drogues employées comme des sédatifs cardiaques, si ces drogues sont administrées en quantités toxiques, tirent leur origine de l'anémie cérébrale. Nothnagel, aussi bien que Küssmaul et Tenner, s'est efforcé d'atteindre de pareils résultats, en galvanisant les nerfs cervicaux sympathétiques. Les expériences de Nothnagel (5) ont échoué complétement, tandis que Küssmaul et Tenner n'ont réussi qu'une fois à amener des convulsions. Il est aussi facile d'expliquer pourquoi Nothnagel n'est arrivé à aucun résultat qu'il est difficile de découvrir comment les autres ont réussi une fois seulement; car le système vaso-moteur du cerveau n'est nullement gouverné par les fibres de ces nerfs; cependant Nothnagel a galvanisé des nerfs sensoriaux périphériques, dans le but d'engendrer des

(1) *Guy's hospital Reports*, vol. I. London, 1836.

(2) *New Sydenham Society's transactions*, 1859.

(3) *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtigen Zuchungen beider Verblutung sowie Fallsucht uberhaupt.* Frankfurt, 1857.

(4) *Therap. mat. med. and toxicolog.*

(5) ZIEMMSSEN'S *Encyclop*, art. *Epilepsy.*

spasmes vaso-moteurs et des convulsions; et, suivant son rapport, l'opération fut couronnée de succès. Krauspe (1) a confirmé ces résultats à la suite d'une excellente série d'expériences très soignées. Néanmoins, pour des raisons diverses, je ne puis m'empêcher de douter que les convulsions, qui se sont présentées dans de telles circonstances, aient eu leur source dans le spasme vaso-moteur causé par la stimulation d'un nerf sensoriel périphérique. D'abord, j'ai, à différentes reprises, galvanisé le nerf sciatique, avec des courants à tous les degrés de puissance, sans jamais voir le moindre mouvement convulsif; mais, comme je n'ai pas essayé de produire des convulsions, mais bien de déterminer l'intégrité du système vaso-moteur, il se peut que je n'aie pas continué la stimulation assez longtemps pour amener des mouvements spasmodiques. Si les convulsions étaient occasionnées par la simple contraction des veines, elles devraient éclater sur-le-champ et ne pas nécessiter une contraction prolongée. D'un autre côté, quand on galvanise un nerf sensoriel périphérique, on remarque, non seulement un spasme vaso-moteur des veines du cerveau, mais du corps entier; et, comme il n'y a pas d'issue pour le sang, la même quantité qu'auparavant doit circuler, quoique sous une pression plus grande. Si, cependant, les vaisseaux sanguins n'étaient soulagés que dans le cerveau, on pourrait regarder comme vraie la théorie de Nothnagel. Quant à moi, je crois que les convulsions qui ont été obtenues, à n'en pas douter, avaient leur origine dans l'irritation causée par une stimulation nerveuse excessive. Tout le monde sait que, si l'on fait une légère ligature au pied et qu'on chatouille la plante avec une plume, non seulement la sensation devient bientôt insupportable, mais elle se transforme en une convulsion typique, si elle n'est interrompue. C'est une condition semblable à celle produite par Nothnagel et Krauspe; en effet, les convulsions obtenues par ces investigateurs me paraissent supporter, par l'expérience directe, l'idée d'épilepsies réflexes.

Langendorf et Zander (2) ont donné naissance à des spasmes épileptiques en galvanisant, après avoir pratiqué une section, les extrémités périphériques des nerfs vaginaux; ils causaient par là

(1) *Petersburger med. Zeitschrift*, vol. XI.
(2) *Centralblatt f. klin. Med.*, n° 4, 1878.

un arrêt cardiaque et l'anémie cérébrale. Ils ont trouvé qu'ils pouvaient faire cela chez des lapins soumis à l'influence du chloral; mais ils échouaient lorsqu'ils abusaient du chloral.

Nous avons présenté maintenant la plus grande partie de l'évidence établissant que l'anémie cérébrale amène des convulsions; mais tout ce travail ne prouve nullement que l'anémie cérébrale soit la cause de l'épilepsie.

A mon avis, non seulement cette méthode d'expérimentation est excessivement défectueuse, mais les principes suivant lesquels on a procédé ne reposent sur rien de sérieux, quoique l'on admette, dans certains milieux, qu'ils indiquent un « centre convulsif » dans la moelle allongée.

Ici, comme dans de récentes expériences sur les centres calorifiques de la fièvre, je tiens à appuyer sur ce fait : que la production de conditions absolument anormales n'est pas le moyen de prouver l'existence d'un centre physiologique.

On lit que tel investigateur a ponctionné ou enlevé des zones cérébrales, qu'il a trouvé une élévation de température corporelle, et que c'est pour cela qu'il appelle la partie enlevée du nom de « centre calorifique ». Cela peut être tout ce que l'on voudra, mais pas un centre calorifique; en effet, si c'était ce que son nom implique, l'enlèvement d'une telle partie devrait être suivi d'un abaissement et non d'une élévation de température. Les convulsions d'anémie cérébrale sont les manifestations extérieures de l'abus auquel sont soumises les cavités crâniennes, et ne peuvent être considérées comme des mesures scientifiques pour faire sortir l'activité physiologique de l'hébétude physiologique.

Küssmaul et Tenner, ayant acquis des preuves satisfaisantes que l'anémie cérébrale peut occasionner des convulsions ressemblant à l'épilepsie, ont cherché à découvrir, par des moyens artificiels, si l'hyperémie cérébrale produisait les mêmes résultats; mais l'expérience leur a répondu par la négative. Par contre, Landois (1) a soutenu la théorie que l'hyperémie produisait les mêmes résultats que l'anémie, tandis qu'Escher et Hermann (2) ont confirmé, par des expériences supplémentaires, celles faites par Küssmaul et Tenner. Quant au travail de Landois, je dirai qu'il repose sur quelque erreur ou, alors, que l'hyperémie était assez intense

(1) *Centralblatt f. die med. Wissenschaften*, 1867.
(2) *Pflüger's Archiv*, vol. III.

pour engendrer des conditions pathologiques absolues dans le cerveau.

La théorie tout entière que l'épilepsie est due à l'anémie cérébrale, simplement parce que des convulsions épileptiformes se manifestent au moment où le mal se déclare, cette théorie, dis-je, est un genre de raisonnement complètement injustifiable et absurde. De plus, elle est nuisible, en ce qu'elle aveugle les bons investigateurs et les empêche de chercher d'autres éclaircissements. Quelques auteurs ont prétendu que la preuve de leur théorie consistait dans la pâleur qui apparaît au visage quand la convulsion se déclare; ce qui, soit dit en passant, n'est pas toujours le cas. Ces personnes oublient, toutefois, que, même si cela était vrai, la maladie existerait réellement, non point dans l'état vaso-moteur du cerveau, mais dans la décharge d'une subite influence constringente du centre vaso-moteur ; en d'autres termes, si le raisonnement recevait une exécution logique, ils auraient deux changements morbides s'opérant à la fois, l'un primitivement dans le système vaso-moteur, l'autre secondairement dans le cerveau, et comme conséquence du premier. L'argument d'après lequel la pâleur du visage annonce l'anémie cérébrale n'est pas moins ridicule, car, si ceci était vrai, chaque fois qu'une personne rougit, il devrait en résulter une hyperémie cérébrale.

Je déclare donc absolument fausse, et tout aussi improbable, l'idée d'après laquelle nous trouverions dans l'anémie cérébrale la cause immédiate de l'épilepsie.

Il y a déjà plusieurs années, ceux qui s'intéressaient à cette affection eurent l'idée de rechercher réellement une autre cause qui fût plus logique. Ils pensaient qu'il devait y avoir un point de départ où l'explosion de la force nerveuse avait son origine. Comme conséquence, on s'est livré à de longues études pour découvrir si cette zone convulsive existait réellement.

Après de nombreuses expériences, Küssmaul et Tenner (1) ont assigné une place à ce point dans la matière nerveuse, quelque part entre l'épine dorsale et le bulbe cérébral; ou, en d'autres termes, dans le pont de Varole ou dans la moelle allongée. Brown-Séquard (2) et Schiff (3) ont tiré les mêmes conclusions de leurs

(1) *Loc. cit.*
(2) *Ibid*
(3) *Lehrbuch der Physiologie.*

observations. Nothnagel (1) a aussi publié une théorie d'après laquelle il y aurait ce qu'il appelle un centre convulsif dans le pont de Varole, lequel serait le foyer de tous les muscles volontaires. Ajoutons à ces opinions celle de Hallopeau (2), qui prétend qu'il peut exister une épilepsie spinale, ou qui provient de la colonne épinière. Cette théorie est rejetée par Brown-Séquard, qui est une autorité en cette matière; elle a de plus contre elle tout l'enseignement physiologique de notre temps; aussi, je ne fais que la mentionner ici en passant. Même si l'épilepsie a son origine dans l'épine dorsale, les expériences de Nothnagel et d'autres encore ont prouvé qu'ici, du moins, elle n'est pas due à l'anémie; car ils ont remarqué que l'anémie de la colonne épinière n'est pas suivie de mouvements convulsifs. Küssmaul et Tenner ont aussi constaté ce fait. On est obligé conséquemment, ou bien d'admettre l'anémie cérébrale comme une cause de l'épilepsie et de rejeter l'origine spinale, ou d'accepter la théorie inverse, car les deux ne peuvent être maintenues en même temps.

Je crains que le lecteur ne finisse par m'appeler un sceptique universel, en présence des conclusions tirées par des hommes aussi éminents. Cependant, je ne puis m'empêcher d'attirer son attention sur certains points qui méritent d'être au moins remarqués; car, après tout, il est de notre devoir de ne pas accepter aveuglément des résultats obtenus, mais de les soumettre à une étude de contrôle complète. D'après nos connaissances actuelles, les spasmes cloniques naissent dans le cerveau, tandis que les spasmes toniques surgissent dans le système bulbo-spinal. Ce fait est si universellement reconnu que, du moment que l'homme est sous l'influence d'un spasme tétanique, c'est une preuve que son épine dorsale est affectée, soit directement, soit indirectement, pourvu que la contraction soit prolongée. Bien entendu, je ne veux pas dire qu'il n'y ait jamais eu d'exception à cette règle, mais les preuves d'un pareil exemple sont virtuellement inconnues. Je n'essaierai pas davantage de nier que les investigateurs ci-dessus nommés n'aient obtenu des convulsions; mais je doute que les mouvements convulsifs aient eu un caractère épileptiforme, du moins si l'on donne à ce mot le sens qu'il a

(1) *Virchow's Archiv*, t. XLIV.

(2) *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*. Paris, 1871.

de nos jours (1). Ainsi, si le lecteur veut bien consulter les ouvrages de ces écrivains, il verra que lorsqu'ils parlent de l'épilepsie tonique ou de l'épilepsie clonique, ils se servent du terme épilepsie pour n'importe quelle espèce de convulsion. Pour cette raison il est excessivement difficile de séparer les résultats qui ont réellement trait à notre sujet d'avec ceux qui n'y ont aucun rapport. Nous ignorons donc, en partie, pour ainsi dire, si la stimulation peut engendrer des mouvements cloniques dans le pont de Varole ou dans la moelle allongée; mais nous savons que des spasmes toniques en sont généralement, sinon toujours, le résultat. Par conséquent, nous n'avons aucune preuve positive, ni expérimentale, ni pathologique, que l'épilepsie vraie prenne son origine dans ces régions; au contraire, nous avons plus de raisons pour douter de cette théorie que pour l'accepter. En effet, Rosenbach (2), travaillant dans le laboratoire de Mierzejewski, a prouvé que la stimulation médullaire ne produit pas de spasmes cloniques, mais bien toniques; et il paraît impossible qu'une explosion nerveuse aussi violente puisse prendre naissance dans une partie du système nerveux si grosse de centres vitaux que l'est la moelle, sans occasionner un chaos cardiaque et respiratoire général, et la mort. Connaissant les assertions des autres investigateurs que j'ai cités, Rosenbach semble avoir mis le plus grand soin à déduire ses conclusions, et il rejette leurs arguments en bloc. Bien plus, Rosenbach est fortement défendu dans ses vues par Seppilli (3), Soltmann, Tarchanow et Albertoni. Si la théorie médullaire est vraie, il devient nécessaire d'expliquer par une ingénieuse hypothèse la perte de connaissance, et le fait que le corps entier se trouve rarement dans un état de convulsion, tout à coup, et non graduellement, comme c'est généralement le cas (4). A côté de tout ce qui précède, nous possédons beaucoup

(1) Il faut se rappeler que la moelle allongée n'est qu'une partie développée de l'épine dorsale, mais située un peu plus haut, et que, bien qu'elle se trouve dans le crâne, elle est, anatomiquement et physiologiquement, réellement spinale, et non cérébrale.

(2) *Vestnik klin. i sudeb. Psikhiatrie*, vol. II, part. I, p. 171.

(3) *Rivista sperimentale di frenatria*, fasc. I, cit. II, 1881.

(4) Il est possible qu'avec les résultats constatés par lui, Luciani puisse un jour détruire les opinions divergentes concernant les théories médullaires et corticales; car il a trouvé que, par l'extirpation de toute l'écorce, à l'exception d'un centre crural, il obtenait des convulsions générales quand ce centre était galvanisé. Il conclut donc que la moelle doit faire l'office de distributeur.

de preuves directes et incontestables que l'épilepsie se développe dans le cerveau proprement dit.

Pendant la période de vingt ans qui vient de s'écouler, il s'est formé une école d'expérimentateurs entièrement nouvelle sous la direction de l'Anglais Hughlings Jackson, qu'on peut appeler le père de la localisation cérébrale moderne. Cette école a contribué énormément à éclaircir cette matière d'une manière positive.

Personne ne niera certainement que Ferrier ne se trouve à la tête de cette classe d'observateurs, non seulement parce qu'il fut l'un des premiers sur le champ d'expériences, mais surtout parce que les résultats de ses travaux ont été si brillamment endossés par ses successeurs dans cette branche. Il ne faudrait pas oublier cependant que d'autres, avant lui, ont essayé de faire de semblables recherches, par exemple, Nothnagel, Bright et Todd. Parmi ses collaborateurs contemporains, nous voyons Vulpian, Charcot, Lépine et Landouzy, ainsi que Pitres (1) et Frank, Unverreicht (2) et Schroeder von der Kolk. A leur suite vient un autre groupe non moins distingué, se composant de Luciani (3), Schaefer et Horsley (4).

Nous avons donc devant les yeux les noms de ceux qui, dans le passé, ont avancé nos connaissances et ont mis à même ceux que nous venons de citer de compléter leur œuvre, continuée avec une si grande ardeur et couronnée de si excellents résultats.

J'ai déjà dit que la question à laquelle une réponse est demandée le plus impérieusement est la suivante : où se trouve situé le siège primitif de l'explosion nerveuse? Un investigateur encore indécis pourrait répondre à peu près comme suit : « les expériences de Brown-Séquard, Küssmaul, Tenner et Nothnagel donnent la moelle allongée; celles de Ferrier, Luciani, Bartholow, Unverreicht, Munk, Bubnow, Heidenhain, et celles de bien d'autres, surtout celles de Horsley, indiquent les couches cérébrales. »

Il m'est impossible d'exposer en grands détails, ou même par une méthode plus courte, les labeurs auxquels se sont livrés les investigateurs dans le domaine de la localisation cérébrale. Je ne puis qu'indiquer quelques-unes des parties saillantes, dans le but

(1) *Travaux du laboratoire de M. Marey*, 1878-1879, p. 413.
(2) *Archiv f. Psychiatrie*, Bd XIV.
(3) *Riv. sperimentale de frenatria*, t. IV, 1878, p. 617.
(4) *Proceedings of the royal Society of London.*

de rafraîchir la mémoire des lecteurs qui ne sont pas toujours au courant des résultats constatés à mesure qu'ils paraissent.

En premier lieu, tous les physiologistes savent aujourd'hui que la stimulation de certaines surfaces du cortex cérébral produit des mouvements dans certaines zones du corps plus ou moins étendues. Maintenant, la science a fait des progrès tels, que l'on peut donner à des parties de la surface cerébrale le nom de la partie qu'elles dominent; comme, par exemple, le centre crural, le centre brachial, etc. En un mot, si l'on met côte à côte les expériences de tous les investigateurs, on s'aperçoit qu'ils divisent le cerveau en trois zones : le premier tiers ou frontal, où s'opèrent probablement les procédés de la pensée; le deuxième tiers ou médian, où naissent les impulsions produisant le mouvement, et le tiers postérieur, où résident les centres destinés à la perception des impulsions sensoriales. Si l'on considère que les lobes frontaux sont fortement développés dans les races les plus élevées de l'humanité, et que leur dégénération est constante, à mesure que diminuent les degrés d'intelligence; si l'on envisage que la stimulation de ces régions n'amène pas des effets appréciables dans les animaux de basse classe, on admettra, sans doute, les raisons de ces conclusions.

Les fonctions du tiers moyen, ou régions pariétales, sont comprises et localisées de la façon la plus scrupuleuse et la plus minutieuse; et la science est arrivée aujourd'hui à un tel point, que la galvanisation de millimètres carrés de la surface cérébrale produit des résultats très exacts. On a trouvé, non seulement les centres pour les différents mouvements d'un membre, mais ceux qui produisent certaines motions définies et ne variant jamais. Ainsi, la zone du bras monte et descend de chaque côté de la fissure de Rolando.

Un autre point intéressant a été noté par Horsley (1), qui trouve que les centres des différents muscles sont arrangés de manière à être divisés l'un de l'autre par des lignes imaginaires horizontales, c'est-à-dire que, prenant la superficie du bras comme exemple, les centres d'où partent les mouvements des muscles de l'épaule sont les plus élevés; puis viennent ceux de la partie inférieure du

(1) Résultats non publiés, que M. Horsley a bien voulu me communiquer, sachant combien je m'intéressais à ce sujet.

bras et du poignet, et au-dessous, ceux qui gouvernent la main. Il est généralement reconnu que les centres gouvernant de gros muscles sont situés à une partie du cerveau plus élevée que ceux gouvernant des muscles plus petits; et si nous réfléchissons un instant, cela nous paraît tout naturel, puisque les centres supérieurs sont réellement les maîtres des inférieurs, ou mieux, que les muscles de l'épaule sont réellement les maîtres de ceux de l'avant-bras. Si nous cherchons à ramasser quelque chose, nous étendons d'abord le bras entier, puis le poing. A l'égard de la surface occipitale, ou du dernier tiers, des résultats n'ont été atteints que par des méthodes négatives, si je puis m'exprimer ainsi; en d'autres termes, par extirpation, et en surveillant les résultats, car la galvanisation, ayant un caractère réceptif et non expulsif, n'a pas produit des signes externes y répondant. En raison de cette méthode indirecte d'atteindre des conclusions, cette partie n'est pas aussi bien traitée qu'il serait à désirer; car, bien qu'un expérimentateur puisse entreprendre d'extirper la même surface que son prédécesseur, la délicatesse du protoplasme nerveux est tellement intense que le moindre mouvement maladroit se fait sentir. Ceci devient plus clair encore quand on se rappelle que la largeur d'un millimètre peut comprendre une autre fonction entièrement différente. Des preuves évidentes nous sont encore rapportées par Hitzig (1), qui, par l'enlèvement de certaines surfaces corticales, gouvernant certaines parties, a produit des attaques épileptiques, commençant spontanément, soit le lendemain, soit quelques semaines après. Cependant, je dois appeler ici même l'attention sur un très important élément d'erreur qui peut, jusqu'à un certain point, avoir faussé, de diverses manières, les résultats d'Hitzig.

Les antiseptiques étant inconnus et la guérison, par première intention, complètement ignorée, il est très possible, et même probable, que les convulsions observées aient pu être dues, au moins en partie, soit à la septicémie, soit à des causes inflammatoires.

Munk a noté que des accès pouvaient être amenés par l'excitation d'une surface corticale limitée, et pouvaient être arrêtés par l'enlèvement de cette surface, à moins qu'ils n'eussent existé

(1) *Untersuchungen über das Gehirn.* Berlin, 1874, p. 271.

Photographie composite de douze femmes épileptiques.

PHOTOTYPIE W. OTTO, BRUXELLES

depuis quelque temps. Buknow et Heidenhain (1) ont aussi démontré qu'au début d'une attaque l'extirpation d'un centre calme la partie tributaire, alors que le reste du corps reste convulsé. Ils ont aussi trouvé, dans d'autres cas, qu'en détruisant rapidement la zone motrice d'un côté, la cessation a lieu, non seulement du côté opposé, mais des deux côtés, que la zone enlevée fût celle dans laquelle le mal s'était primitivement déclaré, ou celle du côté opposé. C'est ce qui fait supposer que chaque surface gouverne, non seulement les muscles opposés, mais encore que chacune des surfaces influe sur la surface opposée; et que, si celle-là fait défaut, l'excitation est insuffisante pour causer les convulsions (2). Dans les cas où l'extirpation n'a pas apporté d'obstacle à l'attaque, Bubnow et Heidenhain croient que l'excitation avait atteint la surface subcorticale où le couteau n'était pas parvenu. Ces deux observateurs ont aussi fait une intéressante observation, car ils remarquent que, tandis que les accès engendrés par la stimulation corticale commencent toujours sur le côté opposé du corps, ceux dus à la stimulation subcorticale commencent du même côté. Ces résultats ont été confirmés par Unverreicht (3), qui a démontré qu'une section dans la voûte médullaire n'empêche pas les impulsions nerveuses de passer à la partie opposée du corps.

D'un autre côté, les recherches de Rosenbach (4) diffèrent quelque peu, dans leurs résultats, de celles des auteurs qui viennent d'être cités, car il a trouvé que l'interprétation d'un centre cortical n'arrête pas la convulsion dans une partie tributaire. Cette différence, cependant, n'est probablement pas formelle, car nous nous souvenons que Bubnow et Heidenhain (5) ont constaté la vérité du même fait, s'ils ne faisaient usage du couteau assez promptement. Rosenbach, toutefois, est entièrement d'accord avec les autres investigateurs quand ils trouvent que la stimulation corticale produit des convulsions. Ziehen (6), de Jéna,

(1) *Pflüger's Archiv*, t. XXVI, p. 137.

(2) Remarquez que ces conclusions sont virtuellement identiques à celles signalées par mon collègue quelques pages plus haut.

(3) *Archiv f. Psychiatrie*, Bd XIV.

(4) *Vestnik klin i sudeb. Psikhiatrie*, vol. II, part. I, p. 171.

(5) *Pflüger's Archiv*, t. XXVI, p. 137.

(6) *Verslung. d. südw. deutsche Neurologen und Psychiatrie.*

a aussi déterminé ce point, et a trouvé que l'irritation mécanique des corps striés, celle des portions moyennes et postérieures des couches optiques, ainsi que celle de la paire antérieure des tubercules quadrijumeaux, donnait naissance à d'énergiques mouvements de locomotion, tandis que l'irritation de la paire postérieure des corps quadrijumeaux causait des convulsions tétaniques. Il croit que l'état tonique de l'épilepsie prend son origine ici; mais, à mon avis, son opinion repose sur des bases bien insuffisantes.

Je suis entré dans quelques détails touchant ces résultats, parce qu'ils se rattachent plus intimement à ce qui va suivre, et qu'ils viennent à l'appui de l'évidence que j'apporterai plus loin. Quand on se rappelle que, presque dans tous les cas d'épilepsie dus à des croissances ou à des lésions, le mal qui se découvre après le décès, ou même durant la vie, se trouve être situé dans la partie corticale, on a pour guide le doigt de la pathologie; nous pouvons aussi dire que toutes les fois que la tumeur est la cause directe de la maladie, elle se localise au début, pourvu que la lésion soit corticale ou, plus généralement encore, subcorticale. En m'adressant au lecteur qui s'est livré à des expériences, et qui a constaté les résultats que j'indique dans cet ouvrage, il me semble à peine nécessaire de prouver que le paroxysme épileptique peut provenir de la stimulation du cortex cérébral. Si l'on applique un courant de force moyenne au centre brachial ou à tout autre point similaire, le membre répondra, et, si la stimulation est continuée, il sera momentanément dans un état de contraction tonique; mais, immédiatement après, surviennent des mouvements cloniques qui augmentent en violence jusqu'à ce que le reste du corps soit convulsé. Non seulement cette condition est identiquement semblable en tous points à celle qu'on remarque dans les attaques ordinaires d'épilepsie, mais une perte de force se manifeste temporairement dans ce membre, et le centre gouvernant refuse, pour l'instant, de répondre à toute la stimulation. Pourrait-on citer des faits plus typiques? On n'a qu'à voir une telle expérience pour être convaincu que l'épilepsie est corticale. Cette opinion est indirectement corroborée par les résultats intéressants d'Albertoni, de Soltmann et de Tarchanoff, qui ont trouvé que, dans les chats, les chiens et les lapins nouvellement nés, ils ne pouvaient produire d'accès par la stimulation du cortex, pour la simple rai-

son que, dans ces animaux, le cortex n'était pas suffisamment développé pour répondre, car, seuls, les centres vitaux dans les zones inférieures sont assez développés pour rendre la vie possible. Albertoni a pu cependant produire des convulsions en galvanisant le cortex d'un chien de vingt-trois jours.

Ainsi que je l'ai déjà dit, le caractère de l'aura indique généralement la région où est située la substance nerveuse qui est affectée, et nous pouvons faire usage de ce fait comme d'un moyen de localiser les lésions durant la vie. Ainsi une aura consistant en cécité peut indiquer une complication des centres qui gouvernent la vision ou de ceux qui ont des rapports avec ces derniers, ou encore de ceux qui sont situés à proximité. En outre, si l'aura est olfactive, elle indique une affection cérébrale dans la région des bulbes olfactifs, à moins que le cas ne soit primitivement réflexe. Une des plus intéressantes preuves de l'origine corticale de l'épilepsie est puisée dans les rapports de cas très rares observés par Oebeke et Gowers (1). Dans ce genre de cas, lorsqu'il survient une lésion dans la capsule interne, elle empêche les désordres nerveux de se manifester, du moins, sur le côté du corps opposé à celui où réside la lésion capsulaire. En d'autres termes, le passage est bouché entre le cortex et l'appareil nerveux inférieur distributeur.

Je n'ai apporté jusqu'ici que des preuves physiologiques de l'origine corticale de l'épilepsie; envisageons maintenant la question sous le rapport de la pathologie ou de l'anatomie morbide. Mais, avant tout, et dans l'intérêt même du sujet, je crois devoir reproduire les observations de ceux qui recherchent la cause de la maladie dans la moelle et dans les régions correspondantes. En effet, afin de présenter à mes lecteurs toutes les faces de la question, je suis forcé d'insérer ici quelques rapports dont l'exactitude est l'objet d'un doute universel. A l'appui de la théorie que l'épilepsie a une origine médullaire, on a prétendu que des lésions peuvent être trouvées dans cette partie après le décès. Ainsi, Von der Kolk (2) a trouvé des dilatations capillaires dans le voisinage du noyau hypoglosse chez ceux qui se mordaient la langue durant l'accès, et, chez ces derniers, les dilatations étaient plus grandes de 0,096 millimètres que chez ceux qui ne se la mordaient pas;

(1) *Nervous deseases*, p. 698.

(2) *Minute structures of the spinal bord.* (New-Sydenham, *Soc. Translations.*)

alors que dans le corps olivaire elles étaient de 0,098 millimètres, et dans le raphé de 0,055 millimètres. Quand les capillaires de ceux qui ne se mordaient pas la langue furent examinées dans le passage du nerf pneumogastrique, on les trouva plus grandes que les autres de 0,111 millimètres.

Le tableau suivant donne ces résultats :

Variétés d'épileptiques.	Hypoglosse.	Corps olivaire.	Raphé.	Pneumogastrique.
A. Se mordant la langue.	0.306	0.315	0.315	0.237
B. Ne la mordant pas .	0.210	0.217	0.217	0.348
Différences . .	+ 0.096	+ 0.098 *a.*	0.055 *a.*	+ 0.111 *b.*

Nous sommes prêts maintenant à accepter tout ce qui est raisonnable sous le rapport des changements pathologiques; mais quelqu'un peut-il expliquer pourquoi les capillaires des mordeurs de langue sont dilatés d'un côté et contractés d'un autre? ou bien y a-t-il quelqu'un qui croie qu'il soit possible de prouver que les capillaires peuvent être mesurés avec une telle précision que l'on arrive à 0,111 millimètres près? et que cette mesure puisse être prise comme une représentation de leur condition pendant la vie, après qu'ils ont été soumis à un fluide durcissant, ou du moins au couteau de l'histologiste, et que, pendant des heures, ou peut-être des jours, ils ont séjourné morts dans des tissus sans vie? Je considère ces résultats comme entièrement sans valeur.

La majeure partie des travaux auxquels se sont livrés les pathologistes dans ces derniers temps, n'a abouti qu'à des résultats contradictoires, du moins en ce qui concerne la détermination des lésions définies, à moins que la cause ne soit une croissance morbide ou une lésion venant du traumatisme. Il y a bien longtemps, Lébert et Delasiauve (1) ont remarqué que la sclérose des plis de l'hippocampe existait souvent chez les épileptiques, et leurs observations ont été confirmées dans 20 cas par celles de Mynert, Nothnagel et Charcot; mais il ne faut pas oublier que les deux derniers observateurs considèrent les changements comme secondaires et non primaires dans l'épilepsie. Tamburini (2) signale un

(1) *Traité de l'épilepsie.*

(2) SALLANZANI. Modena, 1879, t. VIII, p. 550.

cas d'épilepsie accompagnée d'hémiplégie, où l'on a constaté une induration des couches optiques de gauche et de la corne d'Ammon de gauche, et où, pendant la vie, il existait de l'aphasie.

Hemkes (1) paraît avoir prouvé que l'hippocampe n'est pas aussi commun que quelques-uns voudraient bien nous le faire croire. En effet, ce savant n'a trouvé que 6 cas d'hippocampe sur 27 hommes et 6 femmes atteints d'épilepsie, dans les observations qu'il a faites à l'asile de Holdesheim. Nothnagel (2) a aussi injecté de l'acide chromique dans l'hippocampe de lapins et a ponctionné cette région, sans que l'épilepsie s'ensuivît dans aucun cas. En outre, Hemkes a détruit l'hippocampe, sans obtenir de convulsions. Si l'on se rappelle, en outre, que cette portion de la cervelle n'est que rudimentaire dans l'homme, tandis qu'elle est bien plus développée dans l'animal, on a de la peine à admettre que le mal de l'hippocampe soit la cause première de l'épilepsie chez les hommes et qu'il n'en soit pas de même chez les animaux.

Pfleger (3) et Hemkes n'ont pas constaté non plus de lésions dans les cervelles épileptiques, sauf dans la corne d'Ammon, où les changements étaient d'une nature sclérotique. Dans un rapport ultérieur, Pfleger (4) mentionne 45 autopsies dans lesquelles il avait trouvé 25 cas d'atrophie de la corne d'Ammon, ainsi que de la sclérose. Suivant la même expérience, la surface des lésions, dans chaque cas, était en raison directe de la violence et de l'étendue des paroxysmes pendant la vie.

Dans une série de 90 autopsies, Sommer (5) a constaté, dans chacune, des changements dans la corne d'Ammon, et l'auteur croit que cette lésion existe dans 30 %, au moins, de tous les cas d'épilepsie (6) suivis de mort.

Dans beaucoup de circonstances où la maladie avait atteint un développement plus grand d'un côté que de l'autre et avait été compliqué d'hémiatrophie, l'autopsie a découvert une hémiatrophie correspondante de la cervelle. Baume (7) affirme que le

(1) *Allgemein Zeitschrift f. Psychiatrie*, Bd 34, Heft 6.

(2) *Virchow's Archiv*, Bd 58.

(3) *Allgemein Zeitschrift f. Psychiatrie*. Berlin, 1879, t. XXXVI, p. 359.

(4) *Ibid.*, t. LXXVI and *Archiv der Neurologie*, n° 2, 1888, p. 299.

(5) *Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd X, Heft 3.

(6) COULBAULT (*Thèse de Paris*, 1884) a contribué à constater la présence de cette lésion dans l'épilepsie. — Voir l'original.

(7) *Annales médico-psychologiques*, t. VIII.

poids des hémisphères chez les épileptiques est toujours inégal; l'hémisphère le plus léger est situé du côté opposé à la partie convulsée du corps. D'après une série d'observations faites par lui, la plus petite différence entre les poids des hémisphères était de 15 grammes, la plus grande différence de 290 grammes, et la différence moyenne de tous les cas, de 50 grammes. Hamilton (1) a démontré aussi que le côté épileptogène de la cervelle est souvent hypertrophié. Un grand nombre de cas d'épilepsie est dû aussi à des tubercules; Luys (2) nous signale un exemple où, après la mort, la moelle allongée a été trouvée tuberculeuse. Plusieurs cas ont aussi été rapportés par Greenhow, Drasche, Green et Lobel.

On a aussi prétendu, et avec insistance, qu'un développement cérébral imparfait se rencontrait fréquemment après la mort, et Eccheverria (3) a insisté fortement sur l'accroissement hyperplastique du volume de certaines zones cérébrales. Marie Bra (4) a fait, sur les changements pathologiques généraux, observés après la mort, une étude intéressante qui nous a fourni les résultats les plus utiles. Peut-être ont-ils assez de valeur pour être cités ici :

1° Le poids moyen des cervelles des épileptiques est moindre que la moyenne physiologique.

2° Le cervelet est plus lourd que la moyenne physiologique.

3° Il existe souvent une asymétrie entre les lobes (qui n'est pas particulière à l'épilepsie). L'augmentation de poids se rencontre quelquefois à droite et quelquefois à gauche. Les deux côtés sont rarement égaux.

4° Dans aucune espèce de maladie cérébrale (sauf peut-être dans la parésie générale accompagnée de crises épileptiformes), nous n'avons vu une variation aussi marquée et aussi constante entre les poids des hémisphères que dans l'épilepsie.

Dans la moelle allongée, Roon a trouvé aussi de l'asymétrie.

Quelques investigateurs ont émis l'opinion que la maladie provenait d'un rétrécissement ou de la sténose de la partie supérieure du canal vertébral. Je me garderai bien de rejeter l'exactitude de toutes ces observations; pourtant, on ne peut les regarder que

(1) *Amer. system. practical med.*, p. 491.
(2) *Archives générales de médecine*, 1869, t. II, pp. 641 et suiv.
(3) *Epilepsy and other convulsive desorders.*
(4) Quoted by Axenfeld.

comme des renseignements purement collatéraux qui, en réalité, ne nous mettent nullement sur la trace immédiate des lésions elles-mêmes.

Personne n'est assez insensé pour prétendre que l'asymétrie cérébrale ou médullaire soit la cause de l'épilepsie. Ces variations du type physiologique n'ont qu'une importance secondaire dans la maladie, ou, plutôt, n'ont pas la moindre relation avec elle. Je devrais aussi mentionner l'opinion de Schrœder von der Kolk (1), suivant laquelle la moelle se trouverait toujours dans un état sclérotique.

Il est presque impossible, cependant, d'affirmer que tel changement soit primaire et tel autre secondaire. Nous ne pouvons appeler primaires que les cas qui ont été établis comme tels par des preuves évidentes. Ainsi les changements observés par Greenless (2) sont évidemment secondaires, car il a été constaté qu'ils ressemblaient à ceux qui surviennent après une congestion cérébrale prolongée. La paroi musculaire des vaisseaux sanguins était épaissie et les grandes cellules ganglionnaires atrophiées.

Après avoir fait quelques remarques encore concernant l'anatomie morbide de l'épilepsie, je passerai à la question des changements observés dans l'épilepsie provenant de la syphilis, de l'embolie et d'autres affections du même genre. Dans le courant des deux dernières années, Dercum (3) a publié une étude très intéressante sur les cervelles de douze épileptiques. Je n'hésite pas à la rapporter ici. Dans toutes ces cervelles, on a trouvé des sillons et des circonvolutions d'un caractère anormal; dans plusieurs, on a même remarqué la sclérosité du crâne. Dans quelques-unes des cervelles, il y avait développement exagéré du lobe occipital et un sillon anormal. Dans plusieurs autres, les sillons pariéto-occipitaux et inter-pariétaux étaient confluents, ce qui produisait une disposition semblable à celle qui existe chez les singes. Dans un certain nombre de cas, la scissure de Rolando avait accès dans celle de Sylvius. On a aussi trouvé des sillons anormaux dans le lobe frontal. Dans deux des cervelles, le lobe cunéen, et, dans une autre, le lobe antérieur, étaient énormes. Dans un cas, un sillon complètement anormal traversait la première circonvolution tem-

(1) *Loc. cit.*

(2) *Journ. ment. science*, october 1885, p. 253.

(3) *Proceedings of the phila-neurol. Society*, dec. 26th 1886.

porale. Pendant que, dans presque chacun des douze cas, il y avait évidemment un obstacle mécanique au développement de la cervelle, il s'y opérait aussi un changement pathologique.

Dans l'épilepsie syphilitique, les lésions occasionnant les désordres sont beaucoup mieux connues que celles du type idiopathique; et beaucoup a été écrit à ce sujet. Dans une série de 21 cas de cette maladie, Eccheverria (1) a trouvé 8 cas dans lesquels toute la surface de la cervelle était parsemée de lésions : 4 se trouvaient dans la zone motrice, 2 dans la surface temporo-sphénoïdale, et 3 dans la zone occipitale. Dans 4 autres cas, on a découvert un mal à la base du crâne; dans 10 cas, il y avait un athérome des artères cérébrales; dans 2, anévrisme de l'artère de Sylvius, et 1 fois, de l'artère basilaire.

Ajoutons à ces changements les rapports que Zohral (2) a récemment publiés dans les résultats d'un examen de plusieurs cervelles d'épileptiques : dans toutes il avait trouvé des endroits nécrosés et ramollis, autour et au-dessous des cornes des ventricules latéraux. En outre, on a vu des gommes dans le cortex, dans la substance des hémisphères ou dans les centres ganglionnaires; on remarquait encore la sclérose cérébrale. Toutefois, ces changements ne surviennent pas toujours, même dans la syphilis; car, non seulement mon expérience clinique m'a mis à même de rencontrer beaucoup de cas dans lesquels il était impossible de découvrir un changement quelconque, mais encore Charcot et Pitres (3) ont enregistré des exemples d'épilepsie jacksonienne des plus typiques, sans pouvoir découvrir la moindre lésion.

L'expérience journalière prouve que la présence de gommes peut donner naissance à des accès convulsifs. Leur action peut tellement entraver la nutrition des cellules, que celles-ci en deviennent malades par toute cette région; les mêmes conséquences peuvent être amenées par l'irritation dont leur présence est la cause.

Les thrombus et les embolies sont aussi les causes premières de convulsions dans la syphilis, dans les rhumatismes, dans les

(1) *Journ. ment. science*, july 1880, p. 165.

(2) *Archives de neurologie*, mai 1886.

(3) *Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau, et Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, nov. 1879, p. 814.

affections cardiaques, ainsi que dans beaucoup d'autres ayant quelque ressemblance avec les précédentes. En règle générale, une tumeur de la cervelle ou une embolie ne produit pas de convulsions parce que c'est une tumeur ou une embolie, mais parce qu'elle est située dans une zone grosse de possibilités de convulsions. Les abcès peuvent agir de la même manière, et des dépressions dans le crâne, provenant de blessures ou de perte de sang, peuvent avoir les mêmes résultats.

La pathologie de la migraine épileptiforme est, peut-être, un des points les plus faciles à expliquer dans la discussion des maladies épileptiformes. On se rappellera que Jackson et d'autres ont émis l'opinion que tous les cas de migraine véritable sont réellement des preuves qu'il existe des désordres dans la portion sensoriale du cortex, de la même manière que l'épilepsie peut être due à l'irritation de la portion motrice. D'abord, le caractère même de la migraine typique est épileptique, car ce mal est généralement précédé d'hémianopsie pendant un temps dont la durée varie. Les spasmes des muscles, localisés dans le voisinage de la zone douloureuse, ne sont pas chose rare, et des spasmes peuvent se présenter dans d'autres muscles et centres, comme, par exemple, dans le cas cité en parlant des symptômes.

On a prétendu aussi que les changements vaso-moteurs et pupillaires, si souvent observés dans la migraine, sont causés par l'extension de l'irritation dans la moelle allongée et dans la région cilio-spinale de l'épine.

La pathologie de l'épilepsie plombique est beaucoup plus simple que celle du groupe idiopathique; car nous trouvons qu'il existe toujours dans le cerveau un changement plus ou moins bien marqué, consistant en une dégénérescence graisseuse des grandes cellules, et qui est suivie d'atrophie. Dans cette condition, les vaisseaux sanguins sont généralement atteints d'athéromes, ou sont tout au moins épaissis, et les espaces lymphatiques donnent des signes d'un changement général. Dans certaines circonstances, l'autopsie révèle des changements inflammatoires très aigus et très violents, tels que la cérébrite aiguë; mais, dans d'autres, il ne paraît y avoir qu'un changement moins aigu ou chronique. Ailleurs, le système général se trouve souvent affecté plus profondément même que la cervelle, et les rognons sont presque invariablement plus ou moins attaqués. En effet, il est si

commun de trouver des affections rénales dans ces cas, que quelques médecins ont cherché à prouver que l'épilepsie de plomb était réellement de l'urémie. Sous le titre *diagnostic*, j'ai démontré que c'est une erreur et qu'elles forment généralement deux variétés. Il est vrai que nous avons une attaque épileptiforme due à l'urémie, qui est secondairement produite par le plomb; mais nous en avons encore une autre où le plomb agit directement. Rosenstein (1) a empoisonné des chiens avec du plomb, de telle façon qu'il en résultait un empoisonnement chronique. Il a vu produire de la même manière des accès épileptiques chez ces animaux, mais il affirme positivement qu'ils n'étaient pas d'une nature urémique. Il a trouvé aussi, dans ces cas, que le plomb pouvait être retiré du cerveau en grandes quantités; et, en cela, il est d'accord avec des centaines d'autres observateurs, tout le monde le sait, qui ont prouvé que, dans l'empoisonnement chronique par le plomb, on peut trouver ce métal dans chaque tissu du corps, voire même aux parois des vaisseaux sanguins.

Par ce que j'ai dit jusqu'ici, le lecteur de cet essai a pu voir que l'épilepsie est essentiellement une maladie corticale du cerveau, produite, bien entendu, d'une foule de manières. Elle peut surgir directement de l'irritation de certaines cellules, ou indirectement d'une irritation réflexe de ces cellules qui ne remplissent plus leurs fonctions normales. Personne, quelque sage qu'il soit, ne pourra dire à mes lecteurs la cause la plus éloignée de la décharge nerveuse qui engendre les attaques, à moins qu'il n'ait découvert de quelle manière agit « ce quelque chose lointain » qui fait produire des impulsions aux protoplasmes nerveux. Je désire par-dessus tout pénétrer ceux qui me liront de l'idée que le mot *épilepsie* ne veut pas dire *maladie*, mais un symptôme d'une maladie. Pris dans son sens strict, il ne devrait pas être appliqué à la condition qu'il exprime aujourd'hui, pas plus que le mot hydropisie ne devrait être employé pour néphrite. L'épilepsie est la manifestation de changements nerveux morbides, de même que l'hydropisie est celle des lésions rénales ou cardiaques.

(1) *Virchow's Archiv*, 1857.

DIAGNOSTIC.

En traitant des symptômes de l'épilepsie, j'en ai fait une description tellement complète et détaillée que, dans ce chapitre, je me bornerai à parler du diagnostic différentiel. L'état convulsif qui a le plus de caractères de ressemblance avec l'épilepsie est, sans aucun doute, celui connu sous le nom d'*hystérie;* et, dans certaines circonstances, le diagnostic entre ces deux maladies devient aussi difficile à établir qu'il est essentiel et nécessaire au traitement et à la guérison. On est exposé, à chaque pas, à la confondre avec l'urémie, l'épilepsie alcoolique, le tétanos et la syncope. La page suivante présente un tableau de ces diverses affections, où les points de différence existant entre elles sont brièvement et succinctement exposés; je dois pourtant avouer que, en raison du manque d'espace, il est nécessairement un peu arbitraire. J'espère néanmoins qu'il sera assez clair pour être de quelque utilité, surtout si l'on fait attention à ce que je vais dire dans ce travail. Par le fait même de l'irrégularité de l'épilepsie vraie, il devient extrêmement difficile de déterminer des limites claires et bien définies de cette maladie, particulièrement si l'on songe que l'épilepsie et l'hystérie marchent souvent de front.

Le point différentiel le plus important réside, sans contredit, dans le caractère des mouvements, si toutefois ces désordres ne sont pas compliqués d'un autre mal. J'ai déjà dit qu'en épilepsie les mouvements diffèrent d'une manière typique de ceux de la vie ordinaire, tandis qu'en hystérie ils présentent les caractères presque aussi typiques des contractions musculaires ordinaires; en d'autres termes : ils sont d'une nature plus délibérée, et, fréquemment, il y a contraction tonique prolongée des muscles, à la suite de laquelle le sujet prend des positions qui ressemblent plus ou moins aux attitudes normales. De plus, en hystérie, la connaissance s'affaiblit quelquefois, mais jamais aussi complètement qu'en épilepsie. En effet, la malade sait généralement tout ce qui se passe autour d'elle; car, bien que durant l'attaque elle ne puisse donner aucun signe de connaissance ni par paroles, ni par regards, il est très possible qu'à la suite elle soit à même de

Tableau de la diagnose différentie

SIGNES.	ÉPILEPSIE.	HYSTÉRIE.	URÉMIE.
Cause apparente.	Point.	Émotions.	Point.
Aura ou prodromes.	Généralement présents, mais courts.	Globe hystérique, palpitation, étouffement.	Mal de tête, vomissements et dyspepsie.
Début.	Subit.	Souvent graduel.	Souvent graduel.
Cri.	Au début et subit.	Pendant l'attaque.	Fréquemment, point.
Convulsion.	D'abord tonique, ensuite clonique.	Rigidité plus prononcée, avec plus de flexion.	Généralement pas de rigidité.
Mordant.	Langue.	Langue, lèvres, mains, personnes.	Langue.
Miction.	Fréquente.	Jamais.	Jamais.
Défécation.	Occasionnellement.	Jamais.	Jamais.
Parlant.	Jamais.	Fréquemment.	Murmurant.
Durée.	Quelques minutes.	Généralement plusieurs minutes.	D'une minute, à des heures.
Connaissance.	Perdue.	Généralement conservée.	Perdue.
Fin.	Spontanée.	Peut être amenée par choc.	Spontanée.

ıtre l'épilepsie et l'hystérie, etc.

PETIT MAL.	ÉPILEPSIE ALCOOLIQUE.	TÉTANOS.	SYNCOPE.
Point.	Point.	Point.	Choc mental.
Évanouissement et faiblesse de vision.	Tremblements.	Irritation nerveuse.	Pas si bien définis qu'en épilepsie.
Subit.	Subit ou graduel.	Graduel, commence dans la mâchoire.	Subit ou graduel.
Fréquemment, point.	Peut exister ou non.	Point.	Point.
Pas de rigidité.	Mouvement plus clonique que tonique.	Toujours tonique.	Point.
Point.	Rarement.	Point.	Point.
Rarement, xceptéen cas d'affection de la vessie.	Rarement.	Quelquefois.	Jamais.
Jamais.	Rarement.	Rarement.	Jamais.
Jamais.	Jamais.	Jamais.	Point.
Momentanée.	Peut se prolonger.	Des heures.	Indéfiniment.
Pas toujours perdue, mais affaiblie.	Perdue.	Conservée.	Perdue.
Spontanée.	Spontanée.	Spontanée.	Graduelle sans somnolence.

raconter tout ce qui est arrivé. Il existe une autre connaissance généralement appelée *automatique*, mais qui se rencontre beaucoup moins rarement; dans cette condition, le patient comprend tout ce qui se dit pendant le paroxysme, mais l'oublie dès que le calme revient. De ce que le sujet est une femme, il ne résulte nullement qu'il y ait évidemment de l'hystérie, tandis que la même condition, se présentant chez l'homme, peut être considérée comme une preuve assez positive d'épilepsie. Il ne faut pas oublier, toutefois, que les hommes sont exposés à des attaques hystéroïdes. Les mouvements dans l'hystérie, après la disparition de l'état tonique, sont aussi cloniques que ceux constatés dans l'épilepsie; mais ils conservent encore un caractère de délibération, et ne sont pas aussi bizarres que ceux de la maladie véritable; par exemple, le malade se frappe, avec une intention évidente, la tête, les bras et les jambes contre le plancher ou les meubles environnants.

Un autre point très distinctif, quand il se présente, c'est que, vers la fin de la convulsion hystérique, il survient une deuxième phase de spasmes toniques, semblables à ceux du commencement de l'accès. On se rappellera que ceci n'est pas le cas en épilepsie, bien qu'il ne faille pas oublier que, dans les cas d'*état de mal épileptique*, la brusque apparition d'une autre attaque peut causer une deuxième phase tonique. Ici, cependant, la distinction peut être établie, par la raison que cette atteinte est suivie de mouvements cloniques, tandis qu'une détente et un rétablissement temporaires succèdent habituellement à la phase tonique secondaire de l'hystérie.

Dans les contractions toniques secondaires de l'hystérie, l'emprosthotonos et l'opisthotonos peuvent survenir, lesquels sont, dans certains cas, d'une nature plus rigide même que dans les premières. Enfin, le sujet hystérique prend souvent de singulières poses à émotions, telles que celles du crucifix, d'une douleur immense ou d'un rire immodéré, avec accompagnement de mouvements correspondants du torse. Si, à ce moment, le malade est calme, on peut voir un sourire de béatitude passer sur son visage, tandis que les yeux, d'un regard de plaisir, de peine ou de supplication, peuvent paraître fixer quelque objet très éloigné. Dans quelques cas très développés, l'expression de plaisir est suivie d'un regard de souffrance accompagné de mouvements dou-

loureux ou de l'apparence d'une ardente instance de volupté, avec des désirs sensuels et vénériens traduits par des gestes. Il se peut qu'il règne une grande terreur; et, comme la scène change constamment, la femme est tantôt joyeuse et tantôt triste, parfois elle gronde ses gardes, d'autres fois elle les loue; souvent elle s'adresse à elle-même des reproches ou des compliments. Tel est l'exposé d'une attaque d'hystérie dans son plein développement. On la voit rarement chez les Allemands, les Belges ou les races correspondantes, mais les médecins français ont très fréquemment l'occasion de l'observer. Il n'y a pas de doute qu'en France le patient ne se morde ordinairement la langue et qu'il ne se présente ordinairement de l'écume à la bouche dans les convulsions hystériques; mais si ces symptômes se manifestent dans les pays dont j'ai parlé, ils peuvent être considérés comme indiquant l'épilepsie plutôt que l'hystérie. Sans doute, en comparant ces symptômes avec ceux qui, comme je l'ai dit, existent dans l'épilepsie proprement dite, le lecteur inexpérimenté dira qu'il est facile de distinguer l'un de l'autre les deux désordres; mais je dois insister très énergiquement sur ce fait que, dans l'un et l'autre des cas, je n'ai donné que les caractères les plus typiques de ces maladies, et, je le répète, tous les cas ne sont pas aussi bien définis.

Je rappellerai aussi au lecteur que la principale difficulté d'une diagnose réside dans l'absence de toute espèce d'antécédents de la maladie, comme, par exemple, quand, dans un accès, un malade est amené à l'hôpital pour y recevoir des soins. Quand on peut obtenir des renseignements, ou quand il est possible de remettre le diagnostic jusqu'à ce qu'on ait pu étudier le cas, la question devient plus simple.

Si l'on questionne, entretemps, un grand nombre de personnes atteintes d'attaques hystériques, on trouvera que le soi-disant globe hystérique devient presque constamment un symptôme précurseur d'une attaque; et si l'on consulte les parents, ils répondront souvent qu'ils ont remarqué que la chute est plus légère que dans l'épilepsie vraie; mais ceci n'est pas toujours le cas, tant s'en faut. D'un autre côté, en hystérie, l'expression du visage est souvent très caractéristique entre les accès, et l'atmosphère ambiante du patient semble même déceler l'hystérie, aux yeux de l'observateur inexpérimenté. Il se présente très fré-

quemment chez ces malades des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie à tous les degrés d'intensité et de limitation. Si on les recherche, on les trouve généralement après des attaques convulsives; mais elles peuvent exister d'une attaque à l'autre, ou naître spontanément. Dans presque tous les cas, ces zones sont unilatérales et peuvent s'étendre sur toute une moitié du corps; la ligne de démarcation entre l'anesthésie ou l'hyperesthésie et la surface saine est clairement et brusquement définie, généralement, par la ligne médiane frontale et postérieure. On se rappellera que ces conditions sont très rares dans l'épilepsie vraie. En hystérie, les hallucinations sont beaucoup plus communes après l'accès qu'en épilepsie; elles se manifestent même quelquefois pendant les attaques. Elles sont toujours intimement liées avec l'état d'esprit du malade qui, dans la terreur, voit des rats et des objets dégoûtants. D'après Charcot (1), ces apparitions viennent généralement du côté qui, pendant l'intermittence, est anesthésique. La pupille est plus mobile en hystérie qu'en épilepsie; mais elle peut être contractée, normale ou fortement dilatée.

Le tableau suivant donne, aussi brièvement que possible, la diagnose différentielle entre l'épilepsie et l'hystéro-épilepsie; son exactitude repose sur une conférence que le professeur Charcot (2) a donnée à la Salpêtrière. Abstraction faite de sa concision, je l'ai inséré ici, à cause de la grande renommée de son auteur, dont les opinions sur de pareils sujets ont, naturellement, une immense valeur.

ÉPILEPSIE VÉRITABLE.	HYSTÉRO-ÉPILEPSIE.
Aura courte. Le cri est violent. Spasmes d'abord toniques, puis cloniques, puis suivis de sterteur.	Aura extrêmement prolongée, cri plus modéré et prolongé, contractions ataxiques, extension des membres, tournement de la tête, mouvements cloniques, légère sterteur.
Quelquefois, après l'accès, délire ou impulsions violentes ou manie. Facultés mentales perdues. Pas de poses à émotions.	Contractions bizarres, pas de délire, peut-être des hallucinations. Facultés mentales conservées. Poses à émotions.

Un point différentiel très utile, et sur lequel Charcot et Bonneville ont fortement insisté, est que, dans l'épilepsie vraie, il y a

(1) *Progrès médical*, 10 janvier 1874.
(2) *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris.

PHOTOGRAPHIE COMPOSITE DE DIX-SEPT SAVANTS,

photographiés à une réunion scientifique.

PHOTOTYPIE W. OTTO, BRUXELLES.

généralement une augmentation de température considérable, tandis que dans l'hystéro-épilepsie elle reste normale, ou ne monte qu'insensiblement. Quelques observations faites par Charcot (1) ont démontré que dans l'*état de mal épileptique* la température s'élève à 40° ou 41° centigrades (104°-106° Fah.), et même jusqu'à 42° centigrades (107°6 Fah.). Il n'est pas rare que, dans ces circonstances, la mort vienne rapidement. Beaucoup d'autres investigateurs ont constaté l'exactitude de ces observations; il n'y a donc plus à en douter. Quelques auteurs affirment qu'une élévation constante de la température dans l'hystéro-épilepsie est une raison suffisante pour admettre la présence de quelque autre affection ou un état très alarmant des centres nerveux. Ainsi, dans un cas rapporté par Quincke (2), une série de convulsions apyrétiques fut suivie de convulsions, avec élévation de température jusqu'à 43° centigrades, et bientôt après, de mort.

Dans son diagnostic pour distinguer l'épilepsie vraie des convulsions hystéroïdes, le médecin fera bien de se rappeler que la fréquence des attaques dans les deux maladies est, suivant Gowers (3), dans la proportion de 815 à 185 par 1,000 cas.

La différenciation entre l'épilepsie et l'urémie est beaucoup plus facile à établir, car il y a là ordinairement un historique préalable de symptômes indiquant des désordres rénaux, comme, par exemple, un œdème, de la somnolence ou de l'apathie mentale, qui peuvent se manifester quelques jours ou plusieurs heures avant l'accès. Sans doute, dans ces cas, on peut avoir recours aux épreuves communément employées, lorsque les organes urinaires se trouvent dans les conditions que l'on constate généralement dans l'urémie; mais il ne faut pas perdre de vue que l'épilepsie et la maladie des reins peuvent exister simultanément et que, pour ce motif, la prognose et la diagnose doivent être formées et données avec beaucoup de soin. Si, dans un cas donné, on trouve une longue série d'antécédents indiquant une dyspepsie prolongée, de fréquents vomissements, des attaques occasionnelles d'asthme et un état défectueux de la santé en général, le diagnostic peut bien se prononcer pour l'urémie. La conservation ou la perte de connaissance, dans les convulsions urémiques,

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1878.
(2) *Archiv f. Heilkunde*, 1864.
(3) *Loc. cit.*

sont variables. Lorsque la convulsion est étendue et violente, il y a perte de connaissance; mais, si l'accès n'est que léger, il se peut que la connaissance soit conservée. D'un autre côté, le Dr Bright a décrit, déjà en 1840, des cas d'urémie où de fortes convulsions ont éclaté sans perte de connaissance, et Robert nous a signalé des cas semblables.

Ici même, je puis rappeler au lecteur qu'il n'y a pas plus de trente ans, quelques écrivains, haut placés dans le monde médical, croyaient que l'épilepsie était due entièrement à l'urémie. Sieveking (1), par exemple, était fermement convaincu de la vérité de cette théorie, et a signalé un cas à l'appui de son opinion.

L'urémie fatale peut aussi survenir chez un malade dont l'urine est apparemment normale; et, dans un grand nombre de cas où il y a contraction chronique des rognons, il est possible que l'albumine ne fasse son apparition dans l'urine qu'après une longue période de temps. Le poids spécifique de l'urine devrait être soigneusement noté, et, dans des cas très douteux, il faudrait faire avec soin des estimations de l'urée. Si le poids spécifique se maintient au-dessous de 1.010, on trouvera presque toujours que le rognon est contracté, à moins qu'il n'y ait du diabète. On devrait toujours faire l'analyse de l'urine à des heures différentes de la journée.

Un autre moyen d'examiner l'intégrité des rognons consiste à administrer de l'iodure de potassium et d'en étudier l'élimination. On affirme qu'après avoir donné une dose complète, on peut, au bout d'une heure, aisément reconnaître cette drogue dans l'urine, en ajoutant de l'acide nitrique et ensuite de l'amidon; mais, lorsqu'il y a contraction des rognons, l'iodure manque de paraître ou n'est excrété qu'en petites quantités. On peut aussi se baser sur la température du corps pour distinguer entre l'urémie et l'épilepsie. En 1865, Kien (2) appela l'attention sur le fait, que les convulsions urémiques, même les plus violentes, sont accompagnées d'un abaissement de température aussi marqué que l'est son élévation dans l'épilepsie. Depuis cette époque, la même théorie a été confirmée par Roberts, Hirtz, Hutchinson, Charcot, Bonneville (3) et Teinurier.

(1) *Brit. med. Journ.*, march 20, 1858, p. 235.

(2) *Gazette médicale de Strasbourg*, 1865, p. 12.

(3) *Études cliniques et thérapeutiques sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1873.

Le diagnostic entre l'éclampsie puerpérale et l'épilepsie consiste principalement dans la violence de l'attaque et dans le fait que, sans avoir jamais eu de convulsions, une femme, dans l'état puerpéral, peut s'en trouver subitément atteinte. Ce n'est pas le moment de discuter l'identité de l'urémie et de l'éclampsie puerpérale, bien que nous croyions que celle-ci s'est généralement supposée causer les désordres nerveux. S'ils sont urémiques, la température devrait s'abaisser, suivant les investigateurs que nous venons de citer; mais, d'après Bonneville (1), ils sont bien distincts de ceux de l'urémie, en raison de ce fait, que la température s'élève avec une grande rapidité, dès le commencement des convulsions, et ensuite reste complètement stationnaire. Par conséquent, la condition de la température corporelle ne peut pas être employée comme une pierre de touche pour séparer l'éclampsie puerpérale de l'épilepsie.

Il est important de déterminer s'il est possible de distinguer, par les symptômes seulement, l'épilepsie idiopathique de celle provenant de la syphilis. Certes, c'est un point très difficile à trancher; mais, à mon avis, on devrait répondre à une question de ce genre que, pour ce qui regarde la convulsion elle-même, il n'est pas possible de les distinguer. Si, cependant, nous pouvons recueillir des antécédents, la question se simplifie considérablement. Un des signes particuliers de la syphilis consiste à ressentir de violents élancements ou douleurs dans les tibias, surtout pendant la nuit. Un autre trait caractéristique de l'épilepsie syphilitique réside dans le mal aigu de la partie antérieure de la tête, lequel précède l'attaque, tandis que, dans l'épilepsie idiopathique, ce mal suit généralement l'accès.

Dans ses conférences sur l'épilepsie, faites, en 1875, à Louvain et à Paris, Fournier a résumé ses idées comme suit :

1° Dans l'épilepsie syphilitique, il y a presque toujours, au début, absence du cri aigu qui caractérise si singulièrement la forme idiopathique;

2° Il se présente fréquemment de la paralysie immédiatement après les attaques;

3° L'accès est d'une nature incomplète ou unilatérale;

4° Les attaques croissent en violence.

Un moyen thérapeutique que j'ai vu employer, et que j'ai moi-

(1) *Loc. cit.*

même employé avec le plus grand succès, consiste à administrer de fortes doses d'iodure de potassium. Si l'épilepsie est syphilitique, elle diminue rapidement de violence, et le patient supportera impunément des quantités énormes de ce médicament. On peut souvent administrer 30 grammes par vingt-quatre heures (1), sans qu'il en résulte le moindre malaise.

Quelques médecins ont cru que l'hébétude mentale, qui survient entre les accès, est plus grande chez les syphilitiques que chez les autres. A mon avis, cela dépend surtout de la surface de cerveau affectée, et non de la maladie elle-même. Bien entendu, si l'on apprend qu'un chancre a existé, ou que l'on découvre des cicatrices ou des érosions syphilitiques, le diagnostic devient clair. On remarque très ordinairement dans l'épilepsie syphilitique que les accès sont suivis d'attaques prolongées de paralysie. Celles-ci sont causées moins par l'épuisement des centres que par l'irritation due aux gommes, ou par l'inflammation qui surgit autour d'elles. Il est bon de remarquer aussi que la paralysie la plus avancée enveloppe le moteur oculaire, abducteur et pathétique.

La diagnose entre l'épilepsie syphilitique et celle du genre idiopathique, a la plus haute importance, puisque le résultat final est surtout subordonné à la cause. Dowes (2) n'a pas analysé moins de 274 cas, pour découvrir quelques points qui pussent avoir de l'utilité sous ce rapport. Il insiste, comme moi, sur cette particularité, que les attaques épileptiques commençant après l'âge de 30 ans sont presque sûrement syphilitiques, surtout s'il n'y a pas un historique de traumatisme ou d'hérédité. On trouve aussi que, s'il se manifeste un certain degré d'aliénation mentale entre les paroxysmes, celle-ci cède généralement devant des remèdes spécifiques. La cyanose est plus fréquente et la pâleur plus commune que dans la maladie ordinaire.

Il est inutile de répéter ici que le *petit mal* n'est qu'une variété ou modification du *haut mal*. Cependant, il est utile de pouvoir les distinguer, jusqu'à un certain point, de l'espèce plus aiguë de cette affection, dans les efforts faits pour établir un pronostic.

(1) En lisant plusieurs écrits sur ce sujet, je trouve que Fournier aussi a beaucoup de confiance dans ce genre d'épreuve.

(2) *Practitioner*, october 1878.

Quelques investigateurs supposent que le *petit mal* consiste en un ou deux des principaux symptômes de l'épilepsie proprement dite, et d'autres ont pensé que la conservation des sens pouvait être considérée comme la ligne de démarcation la plus importante. Cette dernière idée n'est certainement pas correcte; mais il est impossible de tracer une limite séparant les deux conditions d'une manière absolue, du moins en ce qui concerne les symptômes. Le célèbre neurologiste Weir Mitchell (1) a découvert, le premier, un point important et utile, à savoir que l'inhalation de nitrite d'amyle arrête l'épilepsie vraie, tandis que cette même drogue augmente la violence d'une attaque de *petit mal*.

Il est naturellement facile de diagnostiquer l'épilepsie alcoolique survenant pendant une attaque de manie *a potu*; l'apparence générale du malade, jointe à ses antécédents, suffit pour fixer l'opinion du médecin. Les mouvements sont plus toniques que cloniques, et souvent ils manquent d'énergie. Il n'existe toutefois pas une distinction constante entre les symptômes applicables à tous les cas. Généralement, les accès d'épilepsie alcoolique se succèdent à intervalles de quelques minutes, jusqu'à ce que, après le troisième ou le quatrième, les paroxysmes prennent fin. Il ne faut pas oublier que l'alcool peut engendrer l'épilepsie à tous les degrés, depuis le *petit mal* le plus bénin jusqu'aux paroxysmes les plus violents. Il ne faut pas perdre de vue, non plus, que l'on constate ordinairement la présence d'hallucinations de terreur.

Dans l'épilepsie alcoolique, il peut y avoir une aura tout aussi prononcée que dans la maladie véritable.

La tâche la plus légère qui nous soit imposée est la distinction entre la syncope et l'épilepsie. Dans cette opération, nous sommes puissamment secondés par la couleur du visage, le faible battement du cœur, la perte subite de connaissance, ainsi que par l'apparence générale du patient.

La séparation entre l'épilepsie et l'hémicrânie a été parfaitement décrite par Silva (2). Il émet l'opinion que l'épilepsie commence, dans l'enfance, le plus souvent avant l'âge de puberté, tandis que l'hémicrânie se déclare après l'âge de puberté. Il prétend aussi que la violence et la fréquence des attaques d'hémi-

(1) *Philadelphia med. times*, vol. V, p. 553.
(2) *Giornale di Neuropatologie*, fasc. 1 et 2, 1885.

crânie diminuent en raison inverse de l'âge, tandis que le contraire a lieu dans l'épilepsie. On peut voir que ces idées sont d'accord avec celles de Strümpel et de Wagner (1).

Avant de terminer cette partie de mon essai, je crois devoir indiquer les moyens à employer pour distinguer l'épilepsie de ces attaques que simulent les *carotteurs*. Cette opération est souvent très ardue; à preuve, l'anecdote suivante racontée sur Fournier. Un jour, ce savant exprima l'opinion qu'il était toujours possible de distinguer l'attaque vraie de l'accès simulé. A sa visite suivante, un de ses assistants, simulant une atteinte, se jeta par terre. A cette vue, Fournier, complètement désorienté, s'écria : « pauvre M.....! il est épileptique »; sur quoi l'assistant se releva en souriant, réfutat ainsi l'assertion du maître.

Ces personnes s'exposent souvent à de sérieuses blessures pour arriver à leurs fins. On peut citer, comme exemple, le cas fameux d'un nommé Clegg, qui, dans le but de tromper un médecin soupçonneux, se jeta, dans un accès simulé, d'une hauteur de 20 pieds, sur le parquet de fer d'une prison.

Les points à observer sont les suivants : la réaction des pupilles est toujours normale dans une attaque simulée; les réflexions de la cornée ne peuvent pas être supprimées; le visage change rarement de couleur, et l'on ne voit pas souvent les pouces courbés comme ils devraient l'être. Marc (2) a prouvé que les pouces des *carotteurs* peuvent être facilement redressés et qu'ils restent dans cette position; mais que, dans l'épilepsie, ils se recourbent instantanément.

Les suggestions quant aux mouvements sont quelquefois suivies, et l'on ne trouve généralement pas dans les mouvements le caractère bizarre qui est si typique dans l'épilepsie.

Si l'on tient sous le nez de l'imposteur du tabac ou de l'ammoniaque, il est généralement forcé de dévoiler sa vraie condition.

On peut encore regarder comme un facteur différentiel la circonstance que, chez les *carotteurs*, il ne se produit pas d'élévation de température.

La diagnose entre l'épilepsie plombique et les variétés idiopathiques présente certaines difficultés, si l'on voit le malade pour

(1) *Loc. cit.*

(2) *Dictionnaire des sciences médicales*, vol. XII, p. 542.

la première fois pendant une attaque; mais les méthodes ordinaires pour déterminer l'empoisonnement chronique par le plomb ont, bien entendu, une valeur égale ici. Il se peut que la ligne bleue se manifeste sur les gencives, et, dans ce cas, le diagnostic signale presque certainement la présence de plomb; cependant, l'absence de cette ligne n'implique pas l'absence du plomb. L'administration d'iodure de potassium, aussi, augmentera l'élimination du poison, de telle sorte que l'état du patient en sera amélioré; en outre, il sera plus facile de retrouver le plomb dans l'urine.

C'est évidemment un renseignement fort précieux que de savoir qu'un sujet a été exposé à l'influence du plomb sous une forme quelconque; mais nous ne devons pas ignorer que, dans beaucoup de cas, ces antécédents font défaut. Ainsi, le poison peut provenir de la teinture des cheveux, ou d'un cosmétique, ou bien d'une eau contenant le plomb des tuyaux, ou de mille autres causes de ce genre cachées et inconnues. Dans certains cas l'amaurose peut survenir, ou encore une névrite optique accompagnée d'atrophie. Dans les cas de paralysie avec dépression des deux poignets, la diagnose peut devenir bien plus facile.

Il est extrêmement important d'établir une distinction entre les convulsions qui proviennent de l'urémie secondairement causée par une action du plomb sur les rognons et celles qui sont dues à une action directe sur le cerveau. Cette opération peut être difficile, s'il n'y a pour nous guider que les symptômes qui se présentent; pourtant, il y a des points de différence. Tout d'abord, la convulsion de l'urémie n'est, en règle générale, pas aussi violente dans ses mouvements, ni aussi soudaine à son début. Elle est généralement précédée de quelques jours de somnolence, ou de semaines de désordres gastriques et de maux de tête; tandis que l'épilepsie plombique arrive, en général, subitement, et alors elle est précédée d'une céphalalgie de quelques jours ou de quelques heures seulement. De plus, si l'on examine l'urine pendant les convulsions urémiques, on trouvera les urates relativement en petite quantité, en proportion de la quantité d'urine rendue, tandis que dans l'épilepsie plombique l'inverse sera vrai, à moins que les rognons ne soient affectés en même temps que le cerveau. Si l'on rencontre de l'albumine, ce sera une indication de la présence de l'urémie, mais si l'urine a un poids spécifique peu élevé, et qu'elle soit éliminée en grande quantité, c'est une preuve qu'il y a con-

traction chronique des rognons, laquelle peut ou peut ne pas être la cause du dérangement nerveux.

Outre les symptômes de l'épilepsie que je viens d'exposer, deux ou trois exemples encore peuvent mériter d'être mentionnés. Addison (1) et d'autres ont prétendu que la physionomie des épileptiques porte certains signes caractéristiques, surtout s'il existe simultanément un certain degré d'insanité.

Dans 50 cas, dont 39 hommes et 11 femmes, observés par Addison, ces signes étaient les suivants :

	Hommes.	*Femmes.*	*Totaux.*
Visage pâle dans.	24	6	30
Lèvres épaisses	20	7	27
Paupières gonflées	32	9	41
Pupilles grandes.	20	5	25
— moyennes	19	6	25
— inégales.	0	2	2

Ces chiffres présentent bien certainement l'aspect général que l'on constate dans l'épilepsie chronique, mais j'en ai déjà donné une description tellement complète que je n'y reviendrai plus.

Si, dans un cas qui se présente à nous, les antécédents révèlent des spasmes, si, dans ce même cas, nous découvrons une asymétrie de la tête et du visage, une langue cicatrisée et des lèvres épaisses, bouffies, sensuelles ou recourbées, nous devrions être bien fondés à soupçonner que cet homme est atteint d'épilepsie. Dans de tels cas, la peau est froide et visqueuse, surtout aux mains, et ne possède pas son teint normal. A côté de cette particularité, il surgit encore, dans nombre de cas, une étrange odeur de relent.

Ce n'est ici ni le lieu, ni le moment d'envisager la diagnose chirurgicale qui doit nécessairement précéder l'opération destinée à guérir une épilepsie provenant d'une tumeur, d'un abcès ou d'une autre cause du même genre. Cette question doit être résolue au double point de vue de la lésion et de son siège. Pour venir à bout d'une matière de cette importance, il faudrait non seulement une étude minutieuse de la pathologie cérébrale, mais encore une

(1) *Journal ment. Sc.*, vol. XII, 1867.

intelligence complète de la localisation cérébrale que je n'ai pas les moyens d'exposer dans un essai sur l'épilepsie.

Comme exemple du cas que l'on fait de la localisation cérébrale dans la diagnose, permettez-moi de relater ici un cas qui me fut montré par le Dr Hughlings-Jackson lors de ma visite à Londres.

Un homme âgé de 20 à 25 ans, et souffrant d'une déviation de la colonne vertébrale, commença à s'apercevoir, dans les muscles qui gouvernent le pouce de la main gauche, de légers symptômes de ce que l'on appelle « épilepsie jacksonienne. » Ces attaques s'accrurent en force et en fréquence, et s'étendirent graduellement à tout le corps. Sur la demande du Dr Jackson, M. Horsley fit une incision dans la région connue sous le nom de centre du pouce, et trouva une petite tumeur pressant sur les parties voisines. Il l'enleva; la blessure guérit par première intention, et, depuis, l'homme n'a eu que deux légères attaques, et cela peu après l'opération. Aujourd'hui le pouce gauche est paralysé, mais l'épilepsie a disparu. Afin de montrer dans quelles circonstances défavorables on arrive à la guérison, je puis affirmer que la déviation de la colonne vertébrale suffit à produire une paraplégie qui subsiste encore.

Beevor (1) a cherché à démontrer qu'il existe une relation entre le vertige qui constitue parfois l'aura de l'épilepsie et la direction dans laquelle le sujet tourne primitivement. Il se sert de ce fait pour diagnostiquer les cas où les amis du malade ne peuvent fournir aucun antécédent sur les mouvements primitifs; en d'autres termes, il trouve que le patient peut généralement se rappeler la direction de la sensation de vertige éprouvée auparavant, tandis que les amis peuvent ne pas avoir aperçu les mouvements suivants. La valeur de ce point, en supposant qu'il soit exact, repose sur la localisation du côté de la cervelle le plus affecté. Cet observateur a examiné 17 cas, et, dans chacun, le malade éprouvait la sensation vertigineuse dans la même direction où il se mouvait ultérieurement; autrement dit, les objets environnants passaient en torrents du côté où la tête était sur le point de tourner. Dans tous ces cas, il eut bien soin d'établir une différence entre le simple étourdissement et celui occasionné par le mal d'oreilles ou par la faiblesse; et, quand il n'y avait pas de lésion apparente, il ne prenait que les cas les plus sûrs.

(1) BRAIN. Janvier 1884.

PROGNOSE.

Le médecin peut toujours donner au malade et à ses amis l'assurance que, pour ce qui regarde la maladie elle-même, il n'y a pas danger de mort. En effet, en règle générale, la mort survient rarement, sauf dans des attaques d'une grande intensité, à moins que ce ne soit par des causes indirectes, comme, par exemple, si le sujet tombe dans une rivière ou dans un puits, ou encore s'il se trouve dans une position où la sécurité dépend de l'immobilité de la tête. Il peut arriver que le malade s'asphyxie pendant la nuit en plongeant le visage dans les oreillers, ou par suite de l'introduction d'aliments dans le larynx; mais cet accident est même rare. Dans certains asiles d'aliénés les surintendants ont eu recours à une sorte d'égide qu'ils font porter aux épileptiques pendant la nuit. Cet appareil, placé sur le visage, tient la bouche à une distance telle de l'oreiller, qu'il est impossible que l'air soit intercepté. Comme on voit rarement sur le visage une tendance à tourner, je crois que ce danger est exagéré.

La question que les amis sont toujours disposés à faire est celle-ci : quel espoir de rétablissement final y a-t-il, ou, du moins, sera-t-il fait un pas vers une amélioration? Malheureusement, dans aucun cas du genre idiopathique, on ne doit faire une réponse favorable; on ne peut même seulement promettre une amélioration finale; car l'expérience a prouvé à tous les hommes d'une grande pratique que les guérisons sont très rares. Cependant, il existe des points qui ont un aspect favorable, et qui peuvent être présentés comme une consolation et pour alléger la rigueur de la sentence que je viens de prononcer. En effet, on se rappellera que, dans beaucoup de circonstances, si la maladie est sérieusement traitée, dès ses premiers symptômes et dans la première jeunesse du patient, il n'y a pas le moindre doute que les résultats ne soient très satisfaisants. Ceci est particulièrement vrai, si le mal est bénin à son origine. Il ne faut pas trop compter sur l'usage des drogues; mais le malade doit rester dans l'ignorance de cette recommandation, car il serait certain qu'il tomberait dans une grande négligence à prendre les médicaments prescrits.

L'influence des sexes sur la prognose est douteuse, quoiqu'il y

ait un ou deux écrivains, Gowers, par exemple, qui ont récemment exprimé l'opinion qu'elle est généralement meilleure chez les hommes que chez les femmes. Si cette assertion est justifiée, la raison en peut résider dans la tension plus grande à laquelle les dernières sont soumises à l'âge de puberté.

Chose étrange, la prédisposition héréditaire ne paraît pas augmenter la gravité de la prognose, mais plutôt l'améliorer; Herpin (1) et Gowers (2) ont, tous les deux, vérifié l'exactitude de cette théorie. Gowers cherche à l'expliquer par l'hypothèse que, puisque la tendance première existe, il ne faut qu'une légère cause pour l'exciter, mais que cette cause est tellement insignifiante, qu'on peut aisément la réduire par le traitement.

Dans l'établissement de sa prognose, il est aussi très important que le médecin soit renseigné sur la fréquence des accès, comme le prouve le tableau suivant tracé par Gowers. Il est certain que ses chiffres sont suffisamment convaincants; c'est pourquoi je les insère ici.

Dans 100 cas, les résultats obtenus étaient les suivants :

	CAS		POUR CENT.	
	améliorés.	arrêtés.	Améliorés.	Arrêtés.
Attaques journalières	7	1	18	1.8
Journalières ou hebdomadaires .	11	29	29	46.7
De huit jours à un mois	16	15	42	24.2
Au-dessus d'un mois	4	17	11	27.3
	38	62	100	100.»

On a prétendu aussi que la présence d'une aura non seulement améliore la prognose par ce fait : qu'elle met le malade à même

(1) *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie.* Paris, 1852, p. 515.
(2) *Epilepsy.* London, p. 246.

d'éviter le danger, mais encore elle semble être alliée à des formes de la maladie plus remédiables. Ces points ne peuvent trouver leur application dans les pronostics, que quand il s'agit de l'épilepsie idiopathique. Dans les autres épilepsies, ils ne sont d'aucune valeur, comme je le ferai ressortir; mais il y a autre chose pour prendre leur place.

D'abord, la circonstance, même que l'épilepsie idiopathique surgit sans cause, nous met sur un terrain défavorable, puisque nous ignorons l'ennemi que nous avons à combattre; tandis que dans l'épilepsie réflexe, ou dans celle provenant de tumeurs, d'abcès ou d'une dépression des os, le résultat final dépend surtout de faits collatéraux, tels que la situation de la lésion, la gravité d'une opération chirurgicale, ou la possibilité de la faire disparaître au moyen de médicaments, comme dans la syphilis.

Quant à l'épilepsie syphilitique, je prétends, sans crainte d'être contredit, que, dans la plupart des cas, elle peut être guérie, et, que, dans presque tous les cas, le patient peut être soulagé. Nous voyons, par conséquent, que, dans l'épilepsie idiopathique, la prognose est la plus sombre, tandis qu'elle est la plus encourageante dans l'épilepsie syphilitique.

Il faut cependant que j'invite mes lecteurs à se tenir sur leurs gardes contre des illusions, car cette précaution négligée peut souvent amener de grands désappointements. En effet, il arrive fréquemment que des épileptiques, quelle que soit la cause de leur maladie, font pendant quelque temps de rapides progrès sous un traitement approprié, puis s'arrêtent dans la voie du rétablissement, ou avancent avec une grande lenteur. La première rapide amélioration trompe le médecin et les amis dont l'encouragement exagéré doit être tenu en échec, si l'on veut leur éviter des déceptions.

Dans l'épilepsie *post-hémiplégique*, la prognose n'est pas favorable pour des raisons bien évidentes: d'abord parce que la lésion produite est de celles auxquelles les drogues ne peuvent remédier que légèrement, et pour lesquelles les opérations deviennent inutiles.

Pour quelques-unes des autres qui influencent la prognose de l'épilepsie, voir le chapitre sur les complications.

TRAITEMENT.

Une des questions les plus importantes que le médecin puisse avoir à envisager est, sans contredit, le traitement de l'épilepsie ; et toute la valeur de nos connaissances pathologiques réside dans l'appui qu'il nous fournit dans notre lutte contre l'affection. Malheureusement, bien des médecins sont très souvent enclins à n'étudier que la partie intéressante du cours morbide de la maladie ; ils négligent de faire usage de leurs collections de faits pour l'adoucissement des souffrances futures, en cherchant à en déduire des mesures thérapeutiques raisonnables, fondées sur une base scientifique, et non sur l'empirisme.

Je ne suivrai pas, dans cet essai, la coutume ordinaire qui consiste à exposer en détail les remèdes utiles et non utiles, et de relater les cas où chaque remède a été suivi de guérison, mais je m'efforcerai non seulement d'indiquer les drogues qui procurent du soulagement, mais encore d'expliquer pourquoi elles font du bien, toutes les fois que cela est possible, au point de vue des connaissances physiologiques et pathologiques que nous possédons aujourd'hui. De ce qui suit on pourra voir que, dans le passé, le traitement de l'épilepsie a été conduit avec aussi peu de sagesse que celui de toutes les autres maladies : on n'a prescrit les remèdes, dans un cas donné, que parce qu'ils avaient eu des résultats heureux dans un cas précédent, où l'on avait observé les mêmes symptômes de la maladie. C'est précisément ce genre de médication insensée qui donne naissance aux rapports contradictoires que la presse médicale répand au sujet de certains remèdes.

Il ne faut pas non plus perdre de vue que le traitement de l'épilepsie est aussi varié que le mal est variable dans ses formes et dans ses phases. Dans presque tous les cas, il devrait se diviser en deux ou peut-être en trois sections : à savoir, faire disparaître toute cause excitante, arrêter la tendance convulsive déjà commencée et prévenir toute attaque ultérieure au moyen de médicaments appropriés ou d'autres mesures de soulagement.

C'est, en grande partie, la cause de la maladie qui indique le traitement à suivre, et celui-ci est médicinal ou opératif suivant les facteurs étiologiques qui sont à l'œuvre. Dans l'épilepsie idio-

pathique simple, il faut employer les moyens médicinaux, tandis que dans les cas provenant de traumatisme, l'os écrasé, l'abcès ou la tumeur doivent être l'objet d'une opération. Dans les cas dus à l'irritation réflexe, il faut rechercher l'origine périphérique du désordre et y porter remède.

J'examinerai d'abord l'usage des médicaments, me contentant de faire remarquer, comme préface de ce dont je parlerai, que, dans certaines circonstances, les médicaments et les opérations doivent marcher de pair.

La drogue la plus communément employée de nos jours, dans le traitement de l'épilepsie, est sans contredit le *bromure de potassium;* cependant il sera parlé plus loin d'autres espèces de sels de bromure. Il est inutile d'entreprendre un tableau de statistique pour prouver la vérité de mon assertion, car la profession entière n'a qu'une voix pour la proclamer; et cela est si généralement reconnu que, comparativement, peu d'articles à ce sujet paraissent dans les journaux de notre époque. Ce médicament n'est pourtant pas un « guérit-tout » même en épilepsie, car nous entendons journellement parler de cas où il a échoué. Cependant, dans beaucoup de circonstances, c'est ce remède qui, indubitablement, amène la guérison, quand il en est fait un usage convenable; et, presque invariablement, les accès perdent tellement de leur gravité et de leur fréquence, que l'on peut dire que son usage est tout indiqué dans n'importe quelle espèce d'épilepsie. Toutefois, dans une petite minorité des cas, elle échoue d'une manière frappante; et, dans un plus petit nombre encore, elle est inutile, à moins qu'elle ne soit combinée avec une autre drogue dont l'effet est presque insignifiant, quand elle est employée seule. Néanmoins on peut établir en principe, que le traitement de l'épilepsie par le bromure est le traitement par excellence dans toutes les occasions. Il n'y a pas d'autre médicament connu dans lequel on puisse placer une confiance aussi absolue, ou dont l'action soit aussi puissante et dénuée d'effets toxiques marqués, à moins qu'il ne soit donné en doses énormes. En effet, autant que je sache, il n'a jamais occasionné, à lui seul, un empoisonnement fatal, et j'ose dire que j'ai étudié la question à fond. Les doses à prescrire varient en grande partie suivant le sel employé, et dépendent de la nature de la maladie, du tempérament et de la constitution physique du sujet.

J'ai déjà fait remarquer que, plus l'épilepsie dure longtemps, plus il est difficile de la guérir; c'est pour cette raison que cette durée devrait toujours être prise en sérieuse considération avant de commencer le traitement. De plus, il est nécessaire d'étudier la fréquence et la violence des attaques, et ces points ont réellement plus d'importance que la durée du mal elle-même; car, si un homme n'a qu'une attaque tous les six mois, pendant vingt ans, son état est beaucoup moins sérieux que s'il en a trois ou quatre par jour, durant une année. D'un autre côté, il est possible que la nature de l'attaque, au point de vue de sa violence, soit le fait le plus important à considérer; car, si, à son début, elle est assez intense pour mettre la vie en danger, les remèdes doivent être poussés au delà même des limites prescrites.

J'ai entendu un médecin célèbre causer une grande hilarité parmi ses auditeurs, en racontant en détail le cas d'un épileptique qui était en voie de rétablissement, et qui aurait recouvré la santé *s'il ne fût mort*. Le docteur nous expliquait que l'homme prenait des doses modérées de potassium, qui lui faisaient peu à peu du bien et auraient amené la guérison, si la mort n'eût été causée par une seule attaque violente.

Un autre point à observer est la condition de l'appareil digestif, qui est particulièrement exposé à être troublée par le bromure de potassium; en effet, dans des cas sérieux, les désordres sont parfois tels, qu'il devient nécessaire d'administrer la drogue par le rectum.

Les femmes demandent généralement des doses plus petites que les hommes, et les enfants des deux sexes exigent des quantités moins grandes que les adultes. Dans les cas modérés, la dose à administrer, au début du traitement, est d'environ dix grains trois fois par jour. Cette quantité peut paraître très petite, mais j'ai trouvé qu'on peut rapidement l'augmenter sans causer l'embarras gastrique produit par l'emploi subit de fortes doses. On peut tous les jours augmenter la quantité de dix grains, jusqu'à ce qu'au bout d'une semaine le malade prenne quatre-vingts grains par jour. Par ce moyen, il y a bien peu de malades qui ne se trouvent complètement saturés de la drogue, et il y en a bien peu qui requièrent une condition de *bromisme* plus rapide. Si cependant, par suite d'un usage prolongé, le patient est devenu capable de supporter de fortes doses, les quantités administrées ne doivent

pas être mesurées aux grains, mais aux effets physiologiques, et on peut les pousser jusqu'à l'infini, si elles sont supportables.

L'expérience m'a démontré aussi que, dans l'épilepsie chronique, avec des attaques se produisant régulièrement, on pouvait obtenir la plus grande amélioration en administrant le médicament par doses ascendantes pendant une semaine, puis, pendant la semaine suivante, en en donnant juste assez pour maintenir l'effet général. De cette manière, l'estomac peut se reposer et l'appétit rencontrer moins d'obstacles. Lorsque les attaques ne se présentent que toutes les deux semaines, cette méthode est particulièrement utile pour des raisons évidentes par elles-mêmes. Quant à l'heure de la journée à laquelle le médicament doit être pris, il ne peut y avoir aucun doute, à mon avis. Quelques écrivains l'ont prescrit avant le repas; mais ils se privent ainsi de tous les avantages, et s'exposent décidément à de nombreux inconvénients. Les médicaments prescrits dans le but d'affecter le système général doivent être pris après, et non avant le repas. Ce n'est que quand nous cherchons à produire un effet gastrique local, que nous les administrons à jeun, surtout lorsqu'une substance cause autant d'irritation et d'abattement que le potassium.

Pris après les repas, l'appétit ne s'en ressent pas; mais il y a bien peu de personnes qui soient capables de prendre de dix à vingt grains de bromure de potassium avant le déjeuner, sans que cette dose soit suivie d'anorexie. Quelques auteurs ont prétendu que la drogue devait être prise en petites quantités, souvent répétées, afin que le malade soit sans cesse maintenu sous son influence. C'est un point de thérapeutique que j'exposerai, lorsque je parlerai de l'élimination du bromure. Cette manière d'agir possède les désavantages d'être incommode, ennuyante et propre à occasionner des dérangements d'estomac.

Si les attaques se produisent à des périodes distinctes, ou si elles peuvent être prédites deux heures à l'avance, le remède peut se prendre, à ce moment, en une seule forte dose, avec quelques grains dans les intervalles. Si les accès étaient violents, je n'hésiterais pas à administrer de grandes quantités par la bouche et le rectum le jour où la maladie se manifesterait.

Un point très important et qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que le médicament paraît souvent avoir produit une guérison complète, ce qui amène de la négligence dans la régularité à suivre

PHOTOGRAPHIE COMPOSITE DE DOUZE CRIMINELS.

L'un d'eux, assassin; dix, voleurs, et le douzième idiot.

PHOTOTYPIE W. OTTO, BRUXELLES.

le traitement. Le malade devrait être bien pénétré de cette idée que chaque jour passé sans attaque est un pas en avant, et que chaque accès le ramène de nombreux pas en arrière. On devrait aussi l'habituer à faire un usage modéré du médicament, au moins pendant les trois années qui suivent la cessation des attaques, et, après cette période, à surveiller le moindre symptôme de retour. La quantité prise chaque jour devrait être graduellement diminuée, et non supprimée brusquement.

Il est vrai aussi que, quand les accès se reproduisent, ils cèdent au traitement avec beaucoup plus de lenteur que la première fois.

Avant de passer à la discussion des autres bromures et aux conditions produites par l'usage excessif de chacun d'eux, je m'efforcerai de mettre l'usage que nous faisons de ces composés sur le pied scientifique dont j'ai parlé. Dans le chapitre sur la pathologie, j'ai indiqué assez clairement que les atteintes connues sous le nom d'épilepsie ont, suivant toute probabilité, une origine corticale; cette théorie me servira ici de base.

Il n'y a pas de doute que, chez les animaux de la classe supérieure, les bromures n'exercent une action puissante sur le cerveau, en diminuant considérablement l'irritabilité des centres moteurs dans cette région. Ce fait est non seulement le résultat de l'expérience clinique; mais les recherches, universellement connues, d'Albertoni (1) semblent prouver, sans contredit, que telle est réellement leur action. Cet investigateur a trouvé que l'administration d'une seule dose de bromure de potassium a diminué la susceptibilité des cellules motrices de l'écorce cérébrale, au point de nécessiter une stimulation beaucoup plus forte que d'habitude, pour décider un écho dans les membres. Il a observé, en outre, qu'il était difficile de produire des attaques épileptiques, en soumettant ces surfaces à la stimulation électrique, même si l'on lançait des courants plus puissants que ceux qui amènent ordinairement ces résultats. Il a découvert aussi que cet amoindrissement d'irritabilité s'accentuait encore davantage si, plusieurs jours à l'avance, on administrait la drogue en doses telles, que l'organisme en fût complètement imprégné. Par conséquent, il est évident que les bromures exercent directement sur les zones

(1) *Arch f. experimental Path. und Therapie*, t. XV, p. 256.

corticales une action et arrêtent la tendance à des explosions de force nerveuse.

Ces résultats d'Albertoni ont été confirmés sous tous les rapports par ceux constatés par Seppilli (1).

Un nombre considérable de recherches a démontré aussi que, dans l'épilepsie réflexe, le bromure peut être doublement utile : d'abord par son action sur l'écorce motrice, puis par son influence sur les parties afférentes du système nerveux.

Les expériences d'Eulenberg et de Guttmann (2) prouvent que les voies sensoriales dans la colonne épinière sont beaucoup plus sensibles aux effets de cette médecine que n'importe quelle autre partie du corps. Ils ont constaté que, s'ils faisaient des ligatures aux vaisseaux sanguins qui alimentent un membre donné d'un animal, et s'ils injectaient ensuite du bromure dans le corps, l'action réflexe se trouvait abolie des deux côtés; ce qui prouve que la perte d'action réflexe ne dépend pas de l'action de la drogue sur les troncs nerveux sensoriaux. La circonstance que la motion volontaire subsiste entièrement prouve que la perte d'action réflexe ne provient pas d'une action sur la portion motrice de la colonne vertébrale. Comme ces expériences ont été confirmées par Lewisky (3), Bartholow (4), Purser (5) et Laborde (6), leur exactitude ne peut être mise en doute; et nous pouvons être assurés que non seulement le médicament empêche des désordres nerveux dans le cerveau, mais encore qu'il s'oppose à ce que l'irritation périphérique ne se communique à cet organe, et y engendre une excitation morbide.

A propos de la théorie d'après laquelle l'épilepsie serait due à un désordre vaso-moteur, théorie que j'espère avoir exposée comme dénuée de tout fondement, on peut ajouter que quelques médecins ont émis l'opinion et l'émettent encore : que le bromure de potassium a la propriété d'effectuer une cure, en causant des spasmes vaso-moteurs à la base du cerveau. Il n'y a pas un atome

(1) *Rivista sperimentale di frenatria*, fasc. I et II, 1884.
(2) *Virchow's Archiv*, t. XLI, 1867.
(3) *Virchow's Archiv*, Bd XLV, p. 191.
(4) *Bromides their physiological effects*. Providence, 1871.
(5) *Dublin journal med. sci.*, t. XLVII, p. 321, 1869.
(6) *Archives de physiologie normale et pathologique*, t. I, p. 423, 1868, et *Comptes rendus*, t. LXV, 1867.

de raison dans cette idée, en admettant même que la maladie soit le produit de changements vaso-moteurs.

Hammond et Amory (1) ont constaté que la circulation dans le cerveau se trouvait ralentie sous l'influence de la drogue ; et Lewisky a prétendu que si l'on coupe les doigts de pied d'un animal empoisonné, le sang en coule plus lentement que dans une grenouille à l'état normal. Aucun de ces faits ne prouve une action vaso-motrice, mais plutôt l'existence d'une circulation ralentie par suite de la dépression cardiaque produite par le potassium, ce qui est le cas, comme tout le monde le sait fort bien.

Une question thérapeutique importante est de savoir avec quelle rapidité s'opère l'élimination du bromure de potassium, afin que la fréquence de l'administration puisse être déterminée en conséquence.

Il est certain que son élimination se fait avec lenteur; en effet, Rabuteau (2) en a constaté la présence dans l'urine un mois après la dernière dose, et Bill (3) l'a constaté quinze jours après que le patient eût cessé de le prendre. D'un autre côté, Amory (4) a retrouvé une moitié de la quantité consommée dans la période de vingt-quatre heures qui suivait immédiatement son ingestion, et un tiers dans les vingt-quatre heures suivantes. Il est évident, toutefois, que l'assimilation s'opère avec une telle lenteur que, en prenant trois doses par jour, le malade en absorbe plus qu'il n'en rend. Cette drogue séjourne longtemps dans l'économie; à preuve, la somnolence marquée et persistante qui, pendant des jours, accable un homme robuste à qui l'on a administré des doses répétées.

Il y a un point encore sur lequel je crois devoir appeler l'attention : c'est que, après avoir pris le bromure pendant un temps assez considérable, le malade se trouve atteint de bromisme, affection qui, sous ses formes modérées ou sérieuses, produit un état d'esprit ayant une étroite analogie avec celui qui se manifeste dans l'épilepsie chronique ancienne. Cette condition men-

(1) *The physiological effects of bromide of potash.* Boston, 1872, part. II, p. 147.

(2) Je ne connais cet écrit que de nom, et n'ai pu trouver la référence. On a très peu travaillé sur ce sujet de ce côté de l'Atlantique.

(3) *Americ. journal med. sc.*, july 1868.

(4) *Loc. cit.*

tale ne devrait jamais être négligée ; et je crois que les changements moraux de l'épilepsie sont bien augmentés par son administration continuelle.

Le bromisme, ou empoisonnement chronique par n'importe lequel des bromures, est souvent un symptôme très ennuyant qui demande à être traité avec soin ; car, si l'on cesse de donner le médicament, les attaques reviennent. Les premiers signes de cet événement se traduisent généralement par l'apparition d'une acné sur le visage, laquelle peut bientôt s'étendre sur toute la surface du corps et, s'il n'y est porté remède, se transformer en une condition dans laquelle le visage et le cou ne présentent qu'une plaie couverte de pus. Même lorsque la drogue n'a été ainsi employée que pendant deux ou trois jours, cette espèce bénigne peut se présenter chez ceux qui ont une idiosyncrasie pour les bromures ; et si le patient appartient aux sphères élevées de la société, ou bien se trouve être une femme, il peut devenir impossible pour cette raison de surmonter leur dégoût pour le médicament. Pour de pareils sujets, ou, pour mieux dire, dans tous les cas où il devient nécessaire de pousser cette drogue à l'extrême, j'ai pour habitude d'ajouter à chaque dose une petite quantité d'arsenic. J'ignore l'effet que produit l'arsenic ailleurs que sur la peau ; mais je suis convaincu qu'il protège puissamment l'appareil sexuel, qu'il aide à la digestion et aiguise l'appétit. J'ai déjà dit que, suivant toute probabilité, cette médecine alimente le mal, en causant, dans certains cas, une hébétude mentale ; ce symptôme se manifeste de très bonne heure dans le bromisme. On constate souvent des défauts de mémoire, de la somnolence, des dépressions morales, l'absence de désirs sexuels et l'impotence. Si l'on emploie le médicament après cela, toutes les forces manquent, et l'homme meurt d'épuisement complet de toute action vitale.

Les sels de fer, de sodium, de lithium et d'ammonium ont tous été prescrits en épilepsie avec de bons résultats ; mais, sauf dans certaines circonstances, leur action est moins puissante que celle du potassium, à moins qu'on ne les donne en plus fortes doses. Cependant, il y a plusieurs occasions où chacune de ces substances possède des avantages signalés et peut réussir quand le potassium échoue complètement. Dans tous les cas d'épilepsie qui se compliquent d'anémie, on devrait faire usage du bromure de fer ; mais, si la pléthore existe, il augmentera la maladie ou ne

fera aucun bien. Quand il agit après que le potassium a échoué, le fer est nécessaire à cause de son effet tonique et nourrissant. Le bromure de sodium n'est pas tout à fait aussi énergique que le potassium, mais il est beaucoup moins susceptible de déranger l'estomac; et, pour cette raison, il est préférable dans certains cas. Il n'a pas d'autres avantages (1).

Le bromure de lithium a été chaudement recommandé dans des cas récalcitrants par Weir Mitchell (2), qui affirme même qu'avec des doses de moitié moins fortes que celles du sel de potassium on obtient des résultats tout aussi favorables.

Le bromure de nickel guérit quelques cas où tous les autres remèdes échouent; mais cela arrive rarement. J'ai fait, il y a quelques années, une série d'expériences physiologiques, et j'ai constaté que son action est virtuellement identique à celle du sel de potassium; je l'ai trouvé utile en doses à peu près égales à celles du bromure de potassium.

Le bromure d'ammonium est très irritant et dérange l'estomac très facilement. S'il est pris comme médicament, on ne devrait s'en servir que mêlé à une autre drogue; car l'ammonium n'agit que secondairement. Plusieurs auteurs ont essayé l'acide hydrobromique; mais il est bien plus susceptible que n'importe quel autre sel de troubler la digestion et d'occasionner des vomissements. La dose de l'acide délayé est d'une demi-once dans un verre d'eau sucrée.

Le bromate de potassium a été employé avantageusement par Mitchell en doses variant entre 5 et 10 grains, mais il présente plus de dangers et amène rarement de meilleurs résultats.

Il n'y a pas de doute que, dans certains cas où tout le reste échoue, l'on ne puisse, avec succès, recourir à ce que l'on appelle le traitement mixte. Celui-ci consiste ordinairement en une ordonnance dans laquelle entrent les bromures de potassium, de sodium et d'ammonium. Personne ne sait pourquoi cette combinaison agit mieux que chacun de ces sels pris isolément, mais c'est un fait clinique incontestable (3).

Dans d'autres cas encore, si l'on allie la digitale à l'un des bro-

(1) Après une série d'expériences, Decaisne l'a déclaré semblable au sel de potassium, sauf que, à fortes doses, il produit la constipation, non la diarrhée.

(2) *Americ. journal med. sc.*, oct. 1870.

(3) Comme exemple d'une pareille expérience, voir l'article par ERLENMEYER, in *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, etc.*, n° 18, 1884.

mures, il semble qu'on obtienne des résultats favorables. En effet, depuis de longues années, la digitale seule a été prescrite contre l'épilepsie avec des effets très satisfaisants, et devrait toujours l'être dans les cas opiniâtres. Elle est très utile dans le *petit mal*, où le bromure de potassium échoue si souvent, s'il est donné pur; suivant plusieurs écrivains anglais, notamment Gowers (1), c'est dans les cas d'épilepsie nocturne qu'elle est le plus efficace. Il m'est impossible d'expliquer ce phénomène; il semblerait même douteux que les effets dussent être meilleurs dans les accès nocturnes que dans les autres. Je ne puis davantage me rendre compte pourquoi elle exercerait une influence dans l'épilepsie, car elle n'agit que légèrement sur le système nerveux, sauf en quantités toxiques, et, dans ce cas, elle diminue d'une manière très sensible l'action réflexe, d'abord par la stimulation du centre réflexe inhibitoire de Setschenow, et subséquemment par la paralysie de la colonne vertébrale. Bien entendu cette dernière action ne se présente jamais quand la substance est employée comme médicament; mais, quand elle entre dans des ordonnances médicales, elle peut agir sur les centres inhibitoires et adoucir les tendances convulsives. Il est probable que son action principale s'exerce par ses effets circulatoires, et, si l'on étudie la question plus avant, on trouvera que la drogue n'est efficace que dans le cas où un tonique cordial est réclamé.

Une autre combinaison à laquelle on a souvent recours et qu'on vante beaucoup, est le bromure allié à la belladone; cet agent *mydriatique* seul est presque inutile, mais depuis de longues années il est prescrit dans l'épilepsie. De même que la digitale et le bromure, il réussit fréquemment dans le *petit mal;* je dirai même qu'il paraît réussir beaucoup mieux que la digitale, mais son mode d'action est excessivement douteux. Comme cette médecine produit des effets plus énergiques même sur le système nerveux que sur celui de la circulation, on a pensé que son influence dépendait de ces effets; mais cette théorie est en contradiction avec les expériences de Seppilli (2), qui a découvert que, si l'on administrait de l'atropine à un animal, la surface de l'écorce cérébrale répondait à la stimulation avec une promptitude anormale.

(1) *Nervous diseases.* London.
(2) *Rivista sperimentale di frenatria,* fasc. I et II, 1884.

De son côté, le professeur Albertoni (1) a fait une série d'expériences pour déterminer si elle arrête les forces motrices de l'écorce. Il a constaté que de petites doses répétées, ou une seule grande dose, ne retardaient nullement les convulsions produites par la stimulation du cerveau. Ces deux investigateurs sont, par conséquent, d'accord.

A une certaine époque, on a prétendu que, dans de telles circonstances, la belladone agissait sur la colonne vertébrale et sur les nerfs périphériques; mais il ne faut pas oublier que nous savons aujourd'hui que l'atropine a réellement de la valeur pour amener une détente dans les spasmes seulement, quand on la donne en doses entières, et souvent, quand elle est administrée par injections sous-cutanées. Il faut se rappeler aussi que, dans ces circonstances, elle affecte plutôt les extrémités des nerfs moteurs que l'appareil nerveux central. Ceux qui, de nos jours, croient que l'origine de l'épilepsie remonte à des spasmes vaso-moteurs, attribuent les bons résultats obtenus parfois de cette drogue à son influence vaso-motrice. Mais il y a une bonne raison pour rejeter cette opinion, même si l'action morbide existait réellement. En effet, si le médicament est donné en doses ordinaires, il occasionne une tension artérielle en stimulant le centre vaso-moteur; si, au contraire, il est prescrit en quantités toxiques, il ne fait que diminuer la pression du sang, en exerçant une action sur les parois des vaisseaux sanguins.

Dès le commencement de ce siècle, l'usage du chanvre indien fit son apparition dans le traitement de l'épilepsie, et il est fort probable qu'il est plus efficace quand il est employé seul que lorsqu'il entre dans une composition. Actuellement on s'en sert rarement ainsi; cependant le résultat de mes études m'autorise à croire qu'il n'est pas sans valeur. En effet, je trouve qu'il diminue sensiblement l'action réflexe et agit puissamment sur les centres nerveux supérieurs du cerveau. Son usage et sa valeur dans la migraine sont incontestablement de la plus haute importance; eh bien, j'ai déjà rappelé à mes lecteurs que plusieurs neurologistes éminents soutiennent que l'épilepsie et la migraine sont intimement liées entre elles. Son effet sur la circulation est à peu près nul, et son influence ne s'étend pas au delà du système

(1) *Arch. f. exp. Pathol. and Pharm.*, t. XV, p. 265.

nerveux. Des doses de cette drogue, très modérées même, amènent un sommeil qui n'est pas seulement profond, mais encore prolongé; et elle calme indubitablement les troncs des nerfs sensoriaux par tout le corps, aussi bien que le côté sensorial de la colonne. En vérité, son action semble avoir une analogie frappante avec celle des bromures. Le chanvre indien devrait être administré en doses de un quart à un demi-grain de l'extrait solide, ou en doses de vingt gouttes de l'extrait liquide. De même que pour les bromures, il est rare qu'une trop forte dose puisse avoir des résultats graves; en effet, on ne rapporte aucun cas où une prescription de ce genre ait amené un dénouement fatal. Pour donner un exemple de ses légers effets léthargiques, disons que j'ai injecté dans la veine jugulaire d'un chien pas moins de 35 c. c. d'un extrait liquide, dont une dose de huit gouttes exerçait une action physiologique chez l'homme, avant de causer la mort.

Le *gelsemium sempervirens* est une plante américaine que l'on a beaucoup entendu vanter dans presque toutes les maladies. Je crois que, pris isolément, il est à peu près sans valeur, car il ne possède aucun pouvoir sur les centres cérébraux. Cependant, allié au chanvre indien, il constitue un agent très utile, en ce sens qu'il calme toute espèce d'excitation de l'épine dorsale et en diminue les facultés conductrices, tandis que, de son côté, le chanvre indien apaise le cerveau. La dose de la teinture est de vingt gouttes; mais il faut se rappeler qu'elle est aussi vénéneuse que l'autre est inoffensive.

L'opium, en raison de ses qualités soporifiques, a été très fréquemment essayé, tantôt avec succès, tantôt avec insuccès. Certes, il n'occupe aucun rang sur la liste des remèdes; il n'est pas en faveur dans la profession médicale, et je suis d'avis que cette disgrâce est méritée. Il augmente ordinairement l'action réflexe, et paraît plutôt affecter les zones intellectuelles du cerveau que les portions motrices, bien que les expériences de Seppilli montrent qu'il exerce sur ces surfaces une influence calmante incontestable.

Le médecin pourrait peut-être l'employer dans une combinaison avec le gelsemium, mais seulement quand il n'a pas autre chose sous la main, ou lorsque tous les autres remèdes sont restés inefficaces. Mais si l'on en fait l'usage que je viens de suggérer, il faut procéder avec beaucoup de soin, et ne pas oublier que l'une

et l'autre de ces substances amènent la mort par l'affaiblissement de la respiration. Lorsqu'on se sert de ce composé dans l'*état de mal épileptique*, il apporte souvent le plus grand soulagement dans les spasmes; mais il doit être pris en fortes doses; et si, au coma qui suit l'épilepsie, s'ajoute celui produit par de fortes doses d'opium, la mort peut en être la conséquence.

Le zinc avait été chaudement recommandé pendant de longues années, mais il est depuis quelque temps en défaveur parmi les médecins. On a soutenu qu'il calme l'écorce cérébrale, la moelle allongée et spinale, et qu'ainsi il guérit les attaques; mais tout cela ne constitue qu'une évidence clinique qui ne repose sur aucune preuve expérimentale. Même ses plus chauds partisans avouent que son utilité se limite aux cas qui cèdent aux bromures, et ils admettent que son action est bien inférieure à celle de ces composés. La dose de l'oxyde est de trois à sept grains, deux ou trois fois par jour, et même cette quantité est susceptible de produire des nausées et des vomissements. Le citrate est plus soluble, et l'appareil digestif le supporte mieux. Son influence sur le mal est probablement la même que celle du lactate, si généralement employé par Herpin (1), et qui, autant que je sache, est le meilleur sel de zinc dont on puisse faire usage.

Le nitrate d'argent fut prescrit longtemps avant qu'on eût connaissance de la valeur de drogues moins récentes. Je suis convaincu que tout le monde est d'accord sur l'insuffisance de ses qualités curatives, et personne n'a jamais prétendu en obtenir de bons résultats, sauf quand il est employé constamment et pendant longtemps. Comme cette substance s'élimine très lentement, elle s'accumule avec rapidité et produit bientôt l'intoxication argyrique. Quand rien d'autre n'a réussi, on peut s'en servir en doses de un sixième à un quart de grain, trois fois par jour, après les repas; mais il faut surveiller avec soin la membrane muqueuse de l'intérieur des lèvres, ainsi que la conjonctive, afin de découvrir les premiers signes de l'empoisonnement chronique par l'argent. Il est certain que nous ne savons rien de son action sur le système nerveux, et, si tant est que le nitrate exerce une action quelconque, ce doit être par des influences altérantes plutôt que par d'autres moyens.

(1) *Loc. cit.*

La nitroglycérine doit être employée dans le *petit mal* plutôt que dans le *haut mal*. Sa dose est de une goutte d'une solution de 1 °/₀, une fois, deux fois ou trois fois par jour. Nous savons fort peu de chose de ses effets en ce qui concerne ses influences curatives, mais elle semble faire du bien dans certains cas. Son action est très vague, et je suis disposé à croire qu'elle agit très peu sur le cerveau, à moins qu'elle ne soit prise immédiatement avant une attaque, ou lorsque l'action cardiaque est défectueuse. On ne devrait jamais perdre de vue sa grande puissance léthargique.

Le nitrite d'amyle n'est pas administré dans le but de guérir la maladie directement, mais pour écarter des accès imminents, quand ils s'annoncent par une aura qui s'avance lentement. J'ai déjà dit qu'il augmente la violence du *petit mal*. Chez les épileptiques qui ont une longue aura, on peut faire usage de perles de nitrite d'amyle, qui consistent en de petits globes en verre, contenant quelques gouttes de la drogue. Au moment où l'aura se présente, le patient en brise une dans son mouchoir et aspire le médicament, écartant ainsi l'attaque.

L'influence que cette substance exerce sur le cerveau est secondaire plutôt que primaire, et dépend probablement de son action sur le sang ou sur la circulation. Elle agit d'une manière beaucoup plus sensible et plus directe sur la colonne vertébrale et sur les nerfs, et elle constitue très certainement un calmant énergique pour l'épine dorsale. Comme elle influe considérablement sur les fibres musculaires non striées, elle affecte très fortement le système vaso-moteur; et ceux qui prétendent que l'épilepsie provient de spasmes vaso-moteurs à la base du cerveau proclament les effets de cette médecine comme une preuve de leur hypothèse. Toutefois, une telle argumentation n'est pas nécessairement exacte. Je suis enclin à croire que le nitrite d'amyle écarte une attaque par un choc subit sur les centres nerveux, lequel les détourne, pour ainsi dire, de la décharge imminente, tout comme une ligature arrête une aura. Si nous nous rappelons que cette drogue agit instantanément et convertit presque tout le sang oxygénant du corps en un fluide privé d'oxygène, par suite de la formation du nitrite-oxyhémoglobine, le changement subit dans la nutrition cérébrale et dans la vie est très prononcé. Dans l'*état de mal épileptique*, elle a une grande valeur pour arrêter les atteintes, et, dans ces circons-

tances, on peut l'employer *en très fortes doses* que l'on applique par intervalles aux narines. Quand les spasmes toniques sont assez violents pour arrêter la respiration, il ne faut pas oublier que, quand la médecine n'est pas aspirée, elle est absolument sans valeur. Ce n'est que lorsqu'il y a un instant de relâche qu'elle produit son effet.

En règle générale, les nitrites d'ammonium ou de sodium devraient prendre la place du sel d'amyle, parce que leur effet se fait sentir plus longtemps.

En relisant un ouvrage sur l'épilepsie, publié par le médecin anglais Gowers, je m'aperçois qu'il affirme que le nitrite d'amyle fait du bien en inondant le cerveau de sang artériel. Il est étonnant qu'une telle affirmation ait jamais pu être faite par quelqu'un. De toutes les drogues du monde, le nitrite d'amyle est celle qui produit précisément l'effet opposé; Gowers, qui a fait usage de la substance, ne devrait pas ignorer ce fait.

L'emploi d'anesthésiques en épilepsie est virtuellement inutile, et, dans certains cas, dangereux; car l'éther agit trop lentement et, par ses vapeurs irritantes, peut augmenter la tendance à des spasmes du larynx ou causer une complication dans les poumons. De plus, si l'accès provient de l'urémie, et ce fait reste toujours inconnu jusqu'après l'examen du cas, l'éther peut augmenter très sérieusement l'inflammation des rognons.

Le chloroforme agit plus rapidement, il est vrai, mais il peut occasionner un affaiblissement cardiaque subit, et les drogues sont exposées à accroître considérablement le coma qui suit les convulsions.

On peut s'en servir dans l'état de mal épileptique, car, dans ce cas, il faut que la convulsion soit arrêtée absolument; cependant, on devrait toujours donner la préférence au nitrite d'amyle.

L'iodure de potassium est complètement inutile en épilepsie, à moins que celle-ci ne soit due à la syphilis; dans ce cas il rend les plus grands services. Le bromure et tous les autres médicaments devraient être mis de côté pendant que l'on pousserait l'iodure à la dernière extrémité. Comme on le sait fort bien, les syphilitiques supportent ordinairement cette médecine très bien; je connais un cas, où pas moins de huit cents grains furent pris toutes les vingt-quatre heures, et qui eut pour résultat une amélioration rapide.

Tous les thérapeutistes et syphiligraphes insistent fortement sur ce point, notamment Fournier (1).

Cependant, quand les convulsions proviennent d'une gomme, les effets de l'iodure de potassium deviennent trop lents, et la substance devrait être remplacée par le mercure, afin de détruire la croissance sans retard, de crainte qu'une attaque ne mette fin à la scène par l'asphyxie ou par un autre accident du même genre.

Les opinions sont divisées sur la question de savoir si le fer est de quelque utilité dans l'épilepsie. Plusieurs cliniciens très éminents ont émis l'opinion qu'il rend toujours les attaques pires et, par conséquent, fait plus de mal que de bien. A mon avis, le fer, de même que les autres médicaments, ne doit pas être prescrit indistinctement dans tous les cas, pas plus qu'une dose d'huile; j'ajoute que, dans les cas de pléthore, le fer est nuisible et, dans dans les cas de mauvaise nutrition et d'anémie, il est utile. Sur la maladie elle-même, il n'a pas, en réalité, la moindre influence, si ce n'est par son action sur le système général.

L'hydrate de chloral, qui n'a été essayé que partiellement dans le traitement de l'épilepsie et dont l'efficacité n'est pas encore déterminée, est un remède qui, comparé aux bromures, possède le grand désavantage d'être un poison mortel. Cette particularité est importante, et devrait toujours être présente à l'esprit du médecin quand il le prescrit à un sujet qui, déjà moralement affaibli par la maladie ou naturellement stupide, peut, par oubli, prendre une quantité trop grande du médicament qui lui a été prescrit. Son action physiologique démontre sa valeur éventuelle beaucoup plus complètement que bien d'autres remèdes plus vantés, car il exerce surtout son influence sur les voies motrices de la colonne vertébrale, calme la portion motrice de l'écorce cérébrale et amène le sommeil. Seppilli (2) a aussi prouvé cela par des expériences directes, d'après la méthode employée par Albertoni. Cette substance, combinée avec les bromures, est souvent administrée avec des résultats des plus satisfaisants; elle devrait toujours être essayée, à moins qu'elle ne soit interdite par quelque complication cardiaque. Elle est susceptible de déranger l'estomac et, de même que le bromure, elle ne devrait jamais être donnée que bien délayée et après les repas.

(1) *L'Union médicale*, 1875, et *Annales de dermatol. et syphilog.*, 1880.
(2) *Rivista sperimentale di frenatria*, fasc. I et II, 1884.

Parmi les remèdes plus récents, l'antifébrine occupe certainement le premier rang et promet, dans certains cas, de rivaliser avec les bromures. Le professeur Germain Sée et moi-même avons rapporté des cas dans lesquels elle a procuré beaucoup de soulagement; plus récemment, les mêmes résultats ont été obtenus par d'autres investigateurs. Mon expérience m'a démontré que c'est dans l'épilepsie chronique qu'elle est le plus féconde en bons effets. Tout au moins, si l'on m'apportait un enfant ayant un commencement d'épilepsie, j'emploierais les bromures; mais, si le mal était chronique, je me servirais d'antifébrine. Dans les cas que j'ai observés, les malades étaient des adultes atteints d'affaiblissement mental très prononcé. L'un d'eux était virtuellement idiot et avait de deux à six attaques par jour. Les bromures avaient fini par devenir impuissants, et l'antifébrine a agi certainement d'une façon merveilleuse. Ainsi, dans un certain cas, les accès étaient tombés de 21 à 4 par semaine, quand j'ai perdu de vue le patient. On doit la prendre sur la langue, sous forme de poudre et avec un peu de sucre, en doses de huit grains et trois fois par jour.

Mabille et Ramadier (1) ont trouvé que l'acétanilide aussi était très utile, et leurs expériences ont été confirmées par Leidy (2). Ce dernier a obtenu de bons résultats de cette drogue dans 14 cas sur 26. Il a découvert aussi que son action était plus favorable encore dans le *petit mal*.

Borosnyoi (3) a traité de cette manière neuf épileptiques; il leur prescrivait des doses variant entre 3 et 30 grains. Suivant lui, ce médicament est inférieur aux bromures, non seulement au point de vue du contrôle qu'il exerce sur la maladie, mais encore sous le rapport des effets calmants qu'il produit quelquefois. Il a trouvé cependant que de fortes doses réprimaient généralement les accès. D'un autre côté, Salm (4) (clinique de Jolly, à Strasbourg), a administré cette substance à la dose de 1 à 3 grammes par jour, sans constater d'amélioration; bien au contraire, quelques-uns des cas empirèrent.

L'antipyrine a aussi été mise en avant comme un remède, mais

(1) *Société médico-psychologique*, séance du 27 juin, 1887.
(2) *N. J. med. Journal*, vol. I, 1888.
(3) *Centralblatt f. d. gesammte Therapie*. March 1888.
(4) *Neurol. Centralblatt*, 1887.

son action physiologique sur le système nerveux étant identique à celle de l'antifébrine, je parlerai de ces deux substances en même temps.

L'antipyrine fut recommandée par Lemoine (1), en 1887, dans certaines espèces d'épilepsie, mais condamnée dans la plupart des cas.

Dans les cas de l'affection que l'on appelle « épilepsie menstruelle », ou dans ceux où l'attaque est causée d'une manière réflexe, par la présence de parasites intestinaux, la drogue produit des effets salutaires. Lemoine l'a aussi trouvée très utile dans les cas associés à la migraine. Dans ces derniers, elle produisait des effets plus satisfaisants que les bromures, mais elle était complètement inutile dans les espèces idiopathiques simples. Mairet et Combemale (2) en ont fait usage dans la manie épileptiforme, et ont obtenu des résultats très satisfaisants.

Lorsque les attaques épileptiques se répètent fréquemment chez les enfants, on doit toujours rechercher la présence de vers, et, si l'on en trouve, les faire disparaître aussi vite que possible. Si l'on découvre l'oxyure vermiculaire, le meilleur remède sera l'ingestion d'infusions de quassia tellement fortes qu'il y ait 24 grammes de quassia par litre d'eau.

Quand, chez les filles, l'éloignement des vers n'est pas suivi de soulagement, il faut examiner avec soin le vagin et prescrire le quassia en solutions un peu plus faibles; car il existe ordinairement dans cette partie une intense inflammation produite par les mouvements migrateurs de parasites rectaux. Si l'on n'avait pas le quassia sous la main, on pourrait employer une solution saturée de chlorure de sodium.

Afin de compléter mes considérations sur le traitement de l'épilepsie, je crois devoir ajouter ce que nous savons au sujet de certains remèdes qui, tout en étant chaudement recommandés par certaines personnes, ont été trouvés complètement ou partiellement inutiles par la plupart des médecins.

Au premier rang de ces médicaments, nous trouvons le curare, substance dont l'action physiologique ne le rend pas plus propre au traitement de cette maladie que ne l'est une égale quantité de

(1) *Gazette médicale de Paris*, 24 décembre 1887.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 23 décembre 1887.

sciure de bois ou d'autre matière de même valeur. Tout le monde sait que ce remède paralyse les nerfs moteurs périphériques dans les muscles, bien avant qu'il affecte en quoi que ce soit le reste de l'organisme. Il est évident, d'ailleurs, que son action anticonvulsive ne peut reposer que sur la théorie d'après laquelle il intercepte la voie des muscles de telle manière que les impulsions n'y produisent point de contractions. En admettant même que le curare puisse être donné en doses assez fortes pour obtenir un effet physiologique complet, il ne pourrait, en aucune façon, empêcher autre chose que la manifestation extérieure d'une attaque, et, comme le mal ne réside pas dans les contractions musculaires, mais bien dans l'explosion nerveuse centrale, son inutilité ne peut manquer de sauter aux yeux. Ses plus chauds partisans eux-mêmes ne peuvent nous prouver qu'ils en ont obtenu des résultats dignes de remarque.

Kunz (1), qui l'a employé dans quatre-vingts cas, dit qu'il a eu six guérisons radicales et plusieurs cas de soulagement partiel. En 1861, Thiercelin lui a trouvé une certaine valeur lorsqu'il est combiné avec d'autres drogues; en d'autres termes, il l'a trouvé inefficace par lui-même; et, en 1866, Benedikt a soutenu qu'il diminuait la fréquence des attaques, mais ne guérissait pas. La même année, Mundt a déclaré qu'il n'était d'aucune utilité. En 1865 Voisin avait affirmé la même chose. Plus récemment encore Bonneville et Bricon (2) ont mis à l'épreuve ses vertus anti-épileptiques. Ils administrèrent du curare en doses hypodermiques à 33 épileptiques, mais ils n'obtinrent qu'une seule guérison (?), bien que, dans quelques circonstances, ils l'eussent donné pendant six mois consécutifs; ce qui les porte à croire que le curare est virtuellement inutile comme antiépileptique. De plus, il est difficile d'imaginer une médecine plus léthargique en même temps que moins efficace.

Vallender (3) a obtenu de bons résultats en administrant des doses hypodermiques d'apomorphine; mais il est certain que ce remède n'est pas généralement en faveur dans la profession.

Hambursin (4) prétend avoir produit des effets satisfaisants par

(1) *Ber. d. 51 Verhandlung deutscher Natur. und Aerzte in Cassel.*
(2) *Archives de Neurologie*, mars, avril et mai 1886.
(3) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1877, t. XIV, p. 185.
(4) *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1880.

la *coque du Levant* donnée sous forme de teinture, et en doses de dix gouttes; mais sa valeur a certainement besoin d'être mise à une épreuve plus complète que ne peut le faire un seul observateur et, par suite, son usage est encore l'objet de discussions. Il a trouvé toutefois que l'économie s'habitue rapidement à la drogue, et que la dose de celle-ci peut, par des augmentations journalières, être finalement portée impunément jusqu'à 150 gouttes.

Il est très probable aussi que la picrotoxine est un remède inutile; pourtant elle a été recommandée par Planat, Conyba (1) et Hambursin.

Wildermuth (2) a fait des expériences très sérieuses avec l'acide osmique, soit sous la forme d'acide dans l'eau, ou, plus récemment, sous celle d'osmate de potasse; la dose était d'un quart de grain par vingt-quatre heures. Sur dix cas anciens et chroniques, il n'a obtenu aucun résultat, dans sept; dans deux, les attaques sont devenues moins fréquentes, et, dans un cas, le sujet, qu'on avait désespéré de guérir, a recouvré la santé. Sur trois cas subséquents, deux se sont améliorés d'une manière sensible, le troisième n'a subi aucune modification.

Le traitement de l'épilepsie par le borax n'a guère été reconnu. Les médecins qui ont étudié ses effets le plus à fond sont Gowers (3), en Angleterre, et Folsom (4), en Amérique. Il semblerait que certains cas qui résistent au traitement ordinaire se trouvent bien de cette substance, mais il est certain qu'on ne doit pas en faire un usage trop commun; sa dose est en général d'environ un gramme, trois fois par jour.

Plusieurs cliniciens ont proposé de traiter l'épilepsie par l'électricité, et ont essayé de galvaniser le cerveau en appliquant un pôle de chaque côté des tempes, ou bien au front et à l'occiput. D'autres encore ont tenté cette expérience en appliquant un pôle à la colonne vertébrale, l'autre au vertex. Rockwell déclare avoir ainsi obtenu de bons résultats, mais il est extrêmement douteux si les effets constatés par lui ne devaient pas être attribués à une coïncidence ou à l'imagination. L'électricité est régie par la même loi que l'eau, c'est-à-dire qu'elle suit toujours la direction où elle

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1880, p. 214.
(2) *Bulletin général de thérapeutique*, 25 octobre 1884.
(3) *Epilepsy*. London.
(4) *Boston med. and surg. journal*, feb. 18, 1886.

PHOTOGRAPHIE COMPOSITE DE HUIT GARÇONS FAIBLES D'ESPRIT.

La lèvre supérieure, proéminente, la lèvre inférieure, fuyante, et les dents exposées sont d'un grand intérêt.

PHOTOTYPIE W. OTTO, BRUXELLES.

rencontre le moins de résistance; et, puisqu'il en est ainsi, il est évident que le courant traverse le tégument, passe par-dessus le crâne, et non par l'os et le cerveau dans l'intérieur du crâne. Une preuve pratique que ces tentatives ont échoué nous est donnée par le fait que le moindre courant, réellement appliqué au cerveau, détermine une réponse, tandis que dans la méthode que je viens d'indiquer cela n'arrive jamais.

Après avoir parlé des drogues que l'on peut administrer à des épileptiques, appelons l'attention du lecteur sur celles dont on ne devrait pas faire usage. Il existe un grand nombre de preuves positives, expérimentales aussi bien que cliniques, démontrant qu'il faut éviter la quinine toutes les fois que cela est possible. Ainsi Seppilli (1) a constaté, dans ses recherches, qu'elle accroissait l'irritabilité de l'écorce cérébrale, et Briquet (2) a prétendu qu'elle avait une action stimulante directe sur le cerveau. Des doses toxiques de quinine peuvent provoquer des convulsions épileptiformes, d'après Jakonbowich (3), qui les a vues chez les chiens et chez d'autres animaux. De leur côté, Brown-Séquard et Albertoni (4) ont remarqué que la cinchonidine et la quinine augmentaient toujours le nombre des attaques épileptiques.

L'effet de l'acide salicylique sur le cerveau a une étroite analogie avec celui qu'exerce la quinine; cette substance devrait donc toujours être employée avec précaution en épilepsie. Le professeur Germain Sée (5) nous a aussi signalé le fait, que de fortes doses occasionnent de violentes convulsions épileptiformes chez les animaux de la classe inférieure.

Quant à la strychnine, dont le principal effet consiste à accroître l'activité de la colonne vertébrale, elle augmente suivant Seppilli, l'irritabilité de l'écorce, et ne devrait être employée que dans des cas particuliers. Le même écrivain a découvert encore que l'absinthe et la picrotoxine exercent une action nuisible, en ce sens qu'elles augmentent l'irritabilité de la zone motrice.

Les saignées dans l'épilepsie font plus de mal que de bien, à moins qu'il ne soit parfaitement évident qu'il existe une conges-

(1) *Rivista sperimentale di frenatria*, fasc. I et II, 1884
(2) *Traité thérapeutique du quinquina*. Paris, 1855.
(3) *Revue des sciences médicales*, 1873.
(4) *Archiv f. experimental Path. und Pharm*, t. XV, p. 278.
(5) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1877.

tion cérébrale, ce qui est bien rare. Orschansky (1) a trouvé que la soustraction d'un septième de tout le sang du corps par la veine fémorale ne diminuait point l'irritabilité de l'écorce, et Minksowsky (2) a ligaturé tous les vaisseaux sanguins aboutissant au cerveau, sans plus de résultat. Nous savons aussi que l'anémie cérébrale produit des attaques épileptiques.

Une question très importante, et qui se pose constamment au médecin dans le traitement de l'épilepsie, est celle de la diète. Il n'est peut-être pas une personne atteinte d'épilepsie qui ne s'enquière de ce qu'elle doit manger. Autant que je sache, bien peu d'investigateurs ont étudié à fond et sur une grande échelle la question de savoir ce que l'on doit manger et ce dont il faut s'abstenir. Bien entendu, chacun de nous sait par expérience que les viandes rouges sont nuisibles, surtout aux enfants. Chose étrange, dans l'observation d'un certain nombre de cas d'épilepsie chronique, la diète paraissait n'avoir que bien peu d'importance. Ainsi Merson (3) a examiné 24 cas de ce genre ; il en a soumis 12 à un régime purement végétal et 12 à un régime purement nitrogène. Au bout de deux mois, on a constaté que les premiers avaient quelques attaques de moins que les seconds ; mais la différence était tellement légère qu'on ne l'a pas considérée d'un poids suffisant pour décider un point aussi sérieux. Suivant quelques auteurs de notre époque, la théorie des effets malfaisants des mets serait dénuée de tout fondement.

Le traitement opératoire se divise en deux classes : celle qui a trait à l'extirpation des lésions du cerveau et celle qui traite de l'enlèvement des irritations périphériques, telles qu'adhérence de prépuce ou excroissance aux nerfs. Je parlerai d'abord des espèces d'épilepsie provenant des causes centrales parmi les cellules elles-mêmes, telles que tumeur, abcès, dépression, embolisme et thrombus. J'ai dit ailleurs que ces changements produisaient l'épilepsie ; il est donc inutile de revenir là-dessus. Il est curieux de voir, qu'en dépit des lois contre la vivisection dans ce pays, c'est l'Angleterre qui tient la première place dans la chirurgie cérébrale ; et, si ma mémoire me sert bien, c'est M. Godlee qui, en 1884, a opéré pour la première fois les abcès

(1) Quoted by SEPPILLI.
(2) *Ibid.*
(3) *West Riding lunatic asylum reports*, 1875.

et les tumeurs. De même que la chirurgie abdominale s'est subitement avancée au premier rang et a constitué un moyen de soulagement si populaire, ainsi ce nouveau champ a été parcouru en tous sens par les chirurgiens de toutes les parties du monde. On peut ajouter que les observateurs ont eu des succès remarquables, si l'on considère combien peu étaient propagées, jusque-là, les connaissances relatives à la localisation cérébrale. A la vérité, les échecs, dans la plupart des cas qui n'ont pas réussi, devaient être attribués plutôt au manque d'expérience des opérateurs qu'à la gravité de l'opération elle-même. Certes, il n'y a pas aujourd'hui un homme au monde qui occupe une position aussi éminente dans cette branche de la chirurgie que Victor Horsley, de Londres, non moins connu pour sa grande habileté comme chirurgien que pour les recherches dont il a enrichi la science. Dans une de mes récentes visites en Angleterre, ce savant a eu l'obligeance de me faire voir une grande partie de son travail. Je fus profondément impressionné par ce fait, que ses investigations expérimentales étaient toujours destinées au progrès de son œuvre professionnelle, et qu'il était, par excellence, le type du médecin logique et du physiologiste. Quiconque a vu une opération faite par un chirurgien familiarisé avec la localisation cérébrale est forcé d'avouer que le siècle actuel a donné naissance à un autre triomphe médical.

Les opérateurs qui, de nos jours, ont remporté le plus de succès, maintiennent le malade, avec le plus grand soin et d'une manière très stricte, sous l'influence des antiseptiques pendant toute la durée de l'opération. Celle-ci consiste à raser toute la tête et à la baigner ensuite avec une solution de bichlorure de mercure ou de savon. Horsley fait usage d'une solution d'acide carbolique. On recherche ensuite sur la peau la surface de l'écorce affectée, et l'opération se continue comme à l'ordinaire par l'exécution des rabats et de la trépanation. La plupart des chirurgiens n'emploient pas le bain d'acide carbolique, mais Horsley insiste sur sa nécessité absolue. Il m'a assuré que, toutes les fois qu'il opérait sur des singes sans faire usage de cette aspersion, l'animal mourait, tandis qu'il se rétablissait invariablement, s'il avait eu soin de s'en servir. On écarte ensuite la dure-mère en forme d'un rabat, ce qui se fait à peu près de la même manière que pour le *scalp*, mais on prend le plus grand soin possible pour que, dans les

mouvements de l'opération, aucune pression ne soit exercée sur l'écorce, car cette pression occasionne très souvent la paralysie de cette surface, du moins momentanément. Il faut avoir soin aussi qu'il n'y ait pas une portion quelconque de l'écorce qui devienne sèche, ne serait-ce que momentanément, et, si l'opération se prolonge, on doit, de temps à autre, remettre les rabats sur la partie et l'humecter. Dans certains cas, la tumeur, ou l'abcès, est subcorticale plutôt que corticale, et il devient nécessaire que l'opérateur, ou l'explore au moyen d'incisions, ou l'examine avec les doigts. L'hémorragie de la cervelle n'est pas si violente qu'on pourrait le supposer; elle peut être arrêtée au moyen de compresses; ou bien, quand de grosses veines apparaissent à la surface, on peut avoir recours à la torsion ou à la ligature. Le suintement le plus fâcheux vient du diploé. On peut l'interrompre par une mixture de cire jaune et de benjoin que l'on fait fondre dans un tube et bouillir, afin de la rendre stérile avant de s'en servir. Quand elle redevient solide, on la frotte sur la partie saignante, et l'hémorragie s'arrête, sans influer d'aucune façon sur le rétablissement du patient.

Le cas suivant, qu'un de mes compatriotes et ami a opéré avec succès, nous offre l'intérêt le plus intense. Il nous présente l'importance de la localisation cérébrale comme un fait scientifique, et nous montre son emploi pour soulager l'humanité, ainsi que la dimension énorme de la croissance. Le sujet était un homme de 26 ans. A l'âge de 3 ans, il tomba d'une fenêtre; sa tête porta sur une brique et il y eut lésion. Cette blessure, toute superficielle, dans le cuir chevelu, ne donna lieu à aucun ennui qu'après la vingtième année, époque à laquelle l'épilepsie se déclara. On constata en même temps une aphasie et une paralysie de la jambe et du bras droits; toutefois, ces derniers symptômes disparurent bientôt.

L'opération fut faite le 15 décembre 1887; la tumeur extraite mesurait 2 $^{7}/_{8}$ pouces suivant son plus grand axe, et 2 $^{1}/_{8}$ suivant son petit axe; son épaisseur était de $^{3}/_{4}$ de pouce. Elle s'étendait de la fissure de Sylvius dans la première circonvolution frontale. et de la partie postérieure de la fissure de Rolando dans les bases des trois circonvolutions frontales. La tumeur pesait 3 onces et 49 grains. Le malade alla remarquablement bien pendant les deux jours qui suivirent l'opération. Le troisième jour on remar-

qua des symptômes prononcés de pression, et l'on constata qu'ils étaient dus à la présence d'un gros caillot, plus grand que la tumeur elle-même. Le caillot fut enlevé avec soin, et tout alla bien pendant dix jours, quand les symptômes de pression se manifestèrent de nouveau. Ils étaient accompagnés de diarrhée et d'une température de 104 1/2° Fah. On soupçonna la présence de pus et l'on rouvrit la blessure. Il en résulta une hernie du cerveau. Plus tard le patient eut plusieurs fois de la diarrhée moins forte, accompagnée de plus ou moins d'élévation de température. La hernie fut quelque peu tenace, et, afin de faciliter le cours de la guérison, on prit des greffes de peau sur les bras. La blessure fut pansée pendant huit semaines avec de la gaze et du bichlorure; il n'y avait aucun signe d'absorption et l'on ne pouvait pas lui attribuer la diarrhée. On ne fit pas usage de l'aspersion, mais on prit toutes les autres mesures antiseptiques. La blessure guérit complètement et l'homme se remit non seulement des effets de l'opération, mais encore de l'épilepsie.

L'opération de la trépanation, pour n'importe quel état traumatique du crâne dans le but de guérir l'épilepsie, a, comme je l'ai déjà dit, atteint, de nos jours, un point où son importance est essentiellement reconnue.

Briggs (1) a rapporté 30 cas de ce genre, sur lesquels 25 furent guéris, 3 furent améliorés, 1 n'eut aucun soulagement, et 1 mourut. D'un autre côté, les statistiques de Walsham (2), qui nous signale 130 cas semblables, ont une grande valeur, bien que les résultats ne soient pas tout à fait aussi favorables que ceux de Briggs. En effet, 75 de ces cas furent complètement guéris; 18 cas furent améliorés, et 30 se terminèrent par la mort. Il est donc évident que, dans de tels cas, les opérations sont plus fructueuses (65 %) que par n'importe quelle médication, quelle que soit l'espèce de la maladie. La nécessité des opérations est amplement démontrée, si nous en croyons l'assertion de Garmany (3), qui prétend que 50 % de tous les cas de traumatisme frontal aboutissent à l'épilepsie.

Une méthode de traitement tout à fait héroïque est celle

(1) *American practitioner*, july 1884.
(2) *St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, vol. XIX.
(3) *Trans. ninth internat. med. Congress*, 1887.

qu'adopta l'Anglais Alexandre (1), et qui consiste dans la ligature des artères vertébrales. L'opération consiste à pratiquer une incision linéaire de 3 inches (0m,084) en face de l'extrémité inférieure et extérieurement à la veine jugulaire, descendant à travers le fascia, entre les muscles du scalène antérieur et ceux du long du cou, et à souder une ou les deux artères vertébrales à hauteur de la sixième vertèbre cervicale. Suivant son opinion, les résultats qu'il a obtenus dans 21 cas sont suffisamment avantageux pour déterminer la valeur de ce genre de traitement; mais nous ne sommes pas d'accord avec lui. Jusqu'au jour de la publication de ce rapport, la situation était la suivante : dans 9 cas, aucun accès ne s'est manifesté depuis longtemps, et, dans 8, ils ont diminué de fréquence ; dans les 4 autres, il n'y a guère de changement; il y en a même eu un où le paroxysme a causé la mort. Il a soin de nous prévenir qu'il n'a guère de confiance dans l'opération, si les attaques sont chroniques, mais il nie qu'il y ait des effets secondaires sérieux. Cependant, au point de vue pratique, il semblerait que le chirurgien est à peine autorisé à faire une semblable opération, à moins que la maladie n'ait été traitée par tous les autres moyens, et ne soit ainsi devenue chronique. Même alors il semble qu'il devrait hésiter longtemps, vu que les risques que le patient court sont à peu près égaux aux chances de soulagement. Le raisonnement qui conduit à ce procédé repose principalement sur le principe que les convulsions proviennent d'une altération dans la nutrition de la moelle allongée, et que, par cette opération, la circulation est changée suffisamment pour produire une guérison. Il est difficile de voir pourquoi un cas ne devrait pas empirer plutôt que s'améliorer.

On rapporte plusieurs cas dans lesquels l'extirpation des testicules a été suivie de la guérison de l'épilepsie. Déjà, en 1855, le docteur américain Mac Kinley a signalé plusieurs cas (2) de ce genre. Dans deux, une maladie des testicules se déclara chez des épileptiques qui furent guéris lorsque, pour remédier à cette affection spéciale, on enleva les glandes. Dans les autres cas, on eut recours à cette opération dans le but de guérir l'épilepsie, sans qu'il y ait eu aucune maladie des testicules. Le Dr White, du Tennessee, a

(1) Brain. 1882-1883, p. 170.
(2) *American med. Gazette*, july 1855.

eu deux cas de ce genre; le Dr Talbot, du Missouri, en a opéré deux, et le Dr Hacher, de la Louisiane, un. Une autre opération dont nous avons connaissance est celle exécutée par Holz, sur la demande de Frank (1). Tous les cas qui se sont présentés en Amérique sont enregistrés dans le rapport de Mac Kinley, et, dans tous, la guérison fut complète.

Plus récemment encore, Bacon (2) a repris la castration comme un moyen de guérison, surtout chez les fous mâles qui se livrent à la masturbation.

La chirurgie opérative a même entravé l'épilepsie idiopathique, car on nous signale plusieurs circonstances où l'on a opéré la tension des nerfs avec des résultats plus ou moins satisfaisants. Ainsi, Gillette (3) rapporte l'exemple d'une femme atteinte d'épilepsie congénitale, dont il tendit les nerfs médian et ulnaire dans le tiers supérieur du bras. Le résultat fut qu'en moins de trois semaines, les attaques tombèrent de 90 à 18 par mois.

Beaucoup a été écrit et dit, par des hommes distingués, sur le soulagement merveilleux apporté dans certains cas d'épilepsie par l'enlèvement de l'irritation périphérique qui, dans beaucoup de circonstances, était très obscure et mal définie. Comme cela a lieu pour toutes les autres mesures d'adoucissement, on lui a probablement attribué plus d'utilité qu'il n'en méritait, et il n'y a aucun doute qu'il n'existe beaucoup de personnes privées de prépuce, d'ovaires et de clitoris, à cause de cette recherche des ennemis périphériques de la santé.

Personne ne peut nier cependant qu'il existe des cas d'une nature réflexe et que leur disparition ne soit suivie de guérison. Si un malade, surtout un enfant, a le prépuce adhérent ou enflammé, il faut y remédier, ou, si l'opération ne peut se faire, il faut en écarter avec le plus grand soin toute matière étrangère, telle que l'urine ou le smegma. La circoncision est une opération qui s'exécute sans difficulté et sans danger, et il est toujours permis d'y avoir recours, ne serait-ce que comme un tâtonnement pour arriver à la guérison. Comme je l'ai déjà dit dans un autre chapitre de cet essai, on supprime fréquemment la mastur-

(1) *Praxis medicæ universæ precepta*, vol. II, chap. II.
(2) *Journal of mental sciences*, octobre 1880, p. 470.
(3) *Progrès médical*, 5 février 1881.

bation par ce moyen et, par suite, on se crée un élément de détente nerveuse. Quand des filles épileptiques se livrent à la masturbation, on peut faire avec succès l'opération de la clitoridectomie; on peut même extirper les ovaires, comme, dans un cas, je l'ai déjà exposé en détail.

Une grande analogie avec ce qui précède se trouve dans l'influence que possède, suivant Charcot, dans certains cas d'épilepsie, la pression sur les ovaires. Sous la moindre pression, certaines épileptiques tombent immédiatement dans des accès et, chez ces personnes, on est certain de rencontrer généralement une sensibilité ovarienne prononcée. Si l'on ne peut faire disparaître cette sensibilité par les moyens généralement employés, il faut extirper les ovaires par l'opération ordinaire.

Quelquefois, après l'amputation des doigts ou d'une extrémité quelconque, il se forme des névromes à l'extrémité des nerfs coupés, qui se rencontrent dans la cicatrice; ce qui non seulement cause de grandes souffrances, mais produit l'épilepsie. Dans ce cas, le chirurgien doit faire disparaître les excroissances ou dégager les nerfs de la cicatrice. Des zones épileptogènes se développent parfois sans cause apparente; elles doivent être extirpées. Pendant de longues années on avait l'habitude, dans des cas d'épilepsie très récalcitrants, de soumettre à la trépanation les surfaces où des dépressions paraissaient exister. Quelques chirurgiens sont allés jusqu'à recourir à cette opération dans toutes les circonstances, espérant délivrer le malade des conditions morbides par des moyens indirects quelconques. Toutefois, quelque hardi que puisse être ce procédé, je ne vois pas qu'il vienne dans les confins de la chirurgie moderne; car, à moins qu'il n'y ait réellement une raison pour exécuter la trépanation, l'opération est trop sérieuse pour être faite à l'aveugle.

C'est aussi le moment de faire mention du traitement proposé par Marshall-Hall, c'est-à-dire de la trachéotomie. Sans doute, nous savons aujourd'hui que cette opération est absolument inutile pour guérir l'épilepsie, mais Hall croyait que la convulsion était due au « sang carbonisé » produit par l'asphyxie qu'amène la fermeture de la glotte.

DURÉE ET NOMBRE DES ACCÈS ÉPILEPTIQUES. — MORTALITÉ.

Dans tout le cours de son existence, l'épilepsie, dans un cas donné, n'est absolument limitée que par la mort. Quel que soit l'âge qu'il atteint, le malade ne peut se débarrasser de sa Némésis qui le suit à la tombe, qu'il soit à la fleur de l'âge ou courbé sous le poids des ans. Naturellement, n'importe quelle attaque peut occasionner la mort, comme je l'ai démontré dans le chapitre du *Pronostic;* mais il se peut qu'il ne survienne aucune modification dans la vitalité du patient, à moins que les accès ne soient assez violents et assez fréquents pour l'épuiser. Un cas de ce genre, présentant le plus haut intérêt, nous a été signalé par Prichard (1). La victime était un homme qui était épileptique depuis 57 ans. Il gagnait sa vie à faire des paniers, et son travail fut souvent interrompu par 4 ou 5 accès par jour. A différentes occasions, il en avait jusqu'à 30 dans une journée. On estime à soixante-cinq mille le nombre des accès qu'il avait eus pendant toute sa vie. Il n'en paraissait que légèrement affaibli, et reprenait son travail jusqu'à l'arrivée d'un autre accès. Sa femme et lui s'y habituèrent tellement, qu'ils les considéraient comme faisant partie de leur vie journalière. Dans sa soixante et onzième année, toutefois, l'homme ne reprit point connaissance, et, quand on l'examina, on trouva qu'il était mort d'apoplexie. A l'autopsie, on constata que la dure-mère était naturelle, mais que l'arachnoïde était opaque. Les ventricules étaient remplis de sang provenant de la rupture de l'artère. A la partie antérieure de la faux du cerveau se trouvait une plaque d'os considérable, ayant une longueur d'un pouce et demi (0m,042), passablement épaisse et plate vers la membrane, tandis que, de l'autre côté, elle était sensiblement ébréchée par les circonvolutions. Dans la partie supérieure de la convexité de l'hémisphère gauche on trouva deux dépôts d'os, de forme ronde,

(1) *British med. Journal,* 1860 april 28th, p. 349.

aussi gros que des noix; ils étaient situés sous l'arachnoïde et dans la pie-mère, et pressaient sur la substance de la cervelle, qui était très ramollie dans leur voisinage. Au-dessous se trouvait un dépôt unique, beaucoup plus grand, ayant la même forme, et un autre encore adhérait par un pédicule à l'os temporal et occupait une cavité dans la substance du lobe moyen.

Un nombre extraordinaire d'accès peuvent se produire dans un court espace de temps, sans causer la mort, ni même un grand épuisement, du moins dans certains cas. Un exemple de cette espèce nous est fourni par le cas suivant, que signale Newington (1). Le vingtième jour du mois, à 9 heures du matin, une femme confiée à ses soins commença à avoir des attaques. A 9 heures du soir du même jour, elle avait eu 274 accès, et le 21, à 9 heures du matin, elle en avait encore eu 384, ou bien 658 attaques en 24 heures, ce qui fait presque une attaque chaque minute. Le 22, à 9 heures du matin, elle en avait encore eu 400; le 23, à 9 heures du matin, 525; le 24, à 9 heures du matin, 395; et de 9 heures du matin de ce jour jusqu'au 25 à la même heure, elle en avait eu 214. Elle avait eu en tout 2,192 accès; elle survécut cependant; la nourriture lui était administrée par le rectum. Cela paraît presque incroyable, mais celui qui nous rapporte ces faits est, sans aucun doute, un homme digne de foi.

Delasiauve (2) a vu un individu qui avait 2,500 accès par mois; Althaus (3) signale un garçon qui en avait 1,350 dans le même espace de temps. Leszynsky (4) aussi rapporte le cas d'une femme âgée de 46 ans, qui avait eu en 75 heures 688 convulsions, suivies de mort. Dans un cas de mal épileptique qui nous est fourni par Bourneville (5), les convulsions se présentaient comme suit : premier jour, 20 accès; deuxième jour, 45 accès; troisième jour, 22 accès; quatrième jour, 27 accès; cinquième jour, 12 accès.

Doxwell nous transmet le cas d'un homme âgé de 20 ans, qui

(1) *Journal of mental sciences*, 1877, p. 89.
(2) *Traité de l'épilepsie*. Lausanne.
(3) *Epilepsy, hisleria and ataxia*. London, 1866.
(4) *N. J. medical journal*, mars 21, 1885, p. 321.
(5) BOURNEVILLE. *État de mal épileptique*, 1873.

avait fréquemment de 200 à 300 accès par jour, et qui, pendant la dernière année de sa vie, en a eu 21,800.

L'intervalle entre les attaques varie beaucoup; mais tous les statisticiens sont d'accord sur ce point que l'intervalle, le plus ordinaire, varie entre un jour et une semaine.

Un investigateur (1) allemand a étudié la mortalité d'épileptiques aliénés, afin d'établir une comparaison entre la proportion des morts de cette catégorie et celle de la classe des aliénés purs. Il trouve que le nombre de morts, chez les épileptiques aliénés, est le plus élevé, et qu'ils meurent généralement vers l'âge de 33 ans, ou avant cet âge. En jetant un coup d'œil sur l'énumération des causes de ces décès faite par lui, nous voyons que la mortalité provenant des accidents qui accompagnent l'attaque est plus grande que celle occasionnée par la maladie elle-même, car le coma dû à l'asphyxie est ordinairement considéré comme en étant la cause. Outre les causes que je viens de mentionner, Snell a trouvé 31 cas, sur 100 qu'il a examinés, où la mort était due à la phtisie.

Chapman (2) a étudié les rapports des asiles pour déterminer la différence qui existe entre la mortalité des épileptiques qui avaient contracté la maladie et celle de ces patients chez qui elle était congénitale. Il trouve que l'espèce acquise est beaucoup plus funeste que la forme congénitale, et qu'elle l'est bien plus chez les femmes que chez les hommes, deux fois autant dans l'affection congénitale, mais trois ou quatre fois autant dans la maladie acquise.

A la suite de leurs recherches, Moulin (3), Boucher et Cazauvielle (4) ont déclaré que, virtuellement, tous les enfants nés de parents épileptiques sont épileptiques ou meurent avant l'âge de puberté. C'est à la Salpêtrière que le premier de ces savants s'est livré à ses investigations; j'ai cité ses travaux quand j'ai parlé de l'influence de l'hérédité dans la production de l'épilepsie.

Ces résultats obtenus en France ont été corroborés par ceux

(1) SNELL *Zeitschrift f. Psychiatrie for 1875.*

(2) *Journal of mental sciences*, april 1880, p. 15.

(3) *Annales médico-psychologiques*, novembre 1878, septembre 1879.

(4) *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale.*

constatés en Angleterre par Althaus (1), qui a réuni des statistiques de six périodes de cinq ans chacune, comme suit :

PÉRIODES.	MORTS.	POUR CENT	
		des maladies nerveuses.	de toutes les maladies.
1838-42.	5.585	2.66	32
1843-44.	—	—	—
1845-51.	8.667	3.62	42
1852-56.	10.339	4.01	49
1857-61.	11.689	4.31	54
1862-66.	12.359	4.21	51
1867-71.	12.290	3.98	49
30 ans	60.929	3.86	47

Il a trouvé aussi que la mortalité des hommes, comparée à celle des femmes, est dans la proportion de 2.13 à 1.84.

La plupart des écrivains affirment que la mortalité qui a l'épilepsie pour cause s'élève à un faible chiffre. J'ai moi-même exprimé cette croyance dans cet essai; mais cette opinion a été vivement combattue dans un écrit de l'investigateur américain Worcester (2). Ce médecin a examiné les statistiques des 28 dernières années de l'asile d'aliénés du Michigan. Il a consulté en outre celles de 55 autres asiles, dont 15 donnent les statistiques de tous les cas qui se sont présentés dans toute leur période d'existence. Les résultats de ses recherches prouvent que de 20 à 30 % des pensionnaires épileptiques meurent d'épilepsie, et que la proportion se rapproche le plus souvent de ce dernier chiffre. Ce nombre est supérieur à la proportion totale des décès des asiles pris individuellement, et montre, par conséquent,

(1) *Nervous diseases*. London, p. 221.
(2) *Med. record*, 1888, pp. 33, 467. — Voir aussi *Amer. journ. med. sciences*, july 1888.

que, non seulement l'épilepsie est une maladie très funeste, mais encore que beaucoup plus d'épileptiques meurent de cette affection que de toutes les autres causes ensemble. Worcester admet que les cas que l'on rencontre dans les asiles ont généralement un caractère de violence exceptionnelle; mais il fait remarquer aussi qu'ils sont mieux soignés et jouissent d'une plus grande sécurité contre les accidents; de sorte qu'il est convaincu que ces chiffres représentent la proportion réelle des décès. D'un autre côté, s'il était vrai que l'épilepsie fût si dangereuse, il est étrange qu'il se rencontre si peu de décès dans la pratique ordinaire de la moyenne des médecins et des neurologistes.

Outre les traumatismes, c'est l'état de mal épileptique qui, suivant Leszynsky (1), cause la mort le plus communément; en effet, il prétend que 16 décès sur 20 sont dus à cette condition.

PROPORTION DES ÉPILEPTIQUES PAR RAPPORT A LA POPULATION ET RÉPARTITION GÉNÉRALE DE LA MALADIE.

La détermination du nombre des épileptiques sur la population d'un pays constitue un travail très intéressant. Lunier (2) a étudié la question en France et Tigges (3) dans une province d'Allemagne, celle de Mecklenbourg-Schwerin. On remarque encore les études du recensement des provinces du Rhin (4) et celles de Meynne (5), en Belgique.

Lunier emprunte ses résultats aux conseils de revision qui ont examiné 1,458,740 hommes, entre les années 1873 et 1877. Dans ce nombre, on a trouvé 2,398 épileptiques, ce qui indiquerait que la proportion en France serait de 16.44 pour 10,000 habitants. L'objection qu'on oppose à ces chiffres est que tous ces cas étaient limités entre la vingtième et la vingt et unième année. Lunier a donc cherché à éliminer cette source d'erreur; et, comme résultat, il fixe la proportion à 16.44 pour 10,000, entre l'âge de 10 et celui de 40 ans.

(1) *N. J. med journal*, 1883, mars 21, p. 321.
(2) *Annales médico-psychologiques*, de mars à novembre 1881.
(3) *Zeitschrift f. Psychiatrie*, Bd XL, Heft 4.
(4) *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, sept. 5th 1882.
(5) *Topographie médicale de la Belgique*. Bruxelles, 1865, p. 101.

Le recensement de Tigges a prouvé que la proportion des épileptiques dans la ville de Schwerin était de 1 pour 855 personnes, ce qui montre que la maladie y règne, comparativement, sur une grande échelle.

Les recherches qui ont été faites dans les provinces du Rhin avaient pour but de découvrir la proportion qui existe entre les épileptiques qui avaient l'esprit dérangé et ceux dont l'intelligence était saine (1). On trouva que le nombre de ceux qui avaient l'esprit dérangé se montait à 807 ou 23.3 °/₀, tandis que le chiffre de ceux qui avaient l'esprit normal s'élevait à 2,653 ou à 76.7 °/₀.

Dans le Mecklembourg-Schwerin le nombre des épileptiques est virtuellement égal à celui des idiots, car on a trouvé 639 épileptiques et 658 idiots. Sur les 639 épileptiques, il y avait 167 idiots, soit 25 °/₀.

Dans le Würtemberg, la proportion entre les épileptiques et les personnes saines est de 0,93 °/₀₀ et, en Belgique, Meynne (2) dit qu'elle est de 0,9 °/₀₀, ce qui est à peu près la même chose.

Hirsch (3) affirme que la proportion dans le sud de l'Europe est de 1,5 °/₀₀, tandis qu'elle est de 1,6 °/₀₀ en France. D'après le même auteur, elle serait de 2,4 °/₀₀ en Italie.

COMPLICATIONS.

Les diverses complications qui peuvent survenir chez les épileptiques appartiennent, en réalité, à deux classes distinctes, à savoir : celles qui sont le résultat direct ou indirect de la maladie et celles qui se produisent pendant son cours, comme il arrive dans la vie ordinaire.

Comme il est bien naturel, une espèce de complication très commune est un traumatisme, violent ou bénin, provenant de la chute qui accompagne l'accès et dans laquelle la tête porte contre un objet dur ou tranchant. La gravité de la lésion n'est jamais la même; elle ne peut être décrite, car il est possible qu'elle consiste en n'importe quoi, depuis la fracture jusqu'à l'écorchure ou la

(1) Dérangés d'esprit, veut dire aliénés ou idiots.
(2) *Topographie médicale de la Belgique.* Bruxelles, 1865.
(3) *Handbuch. f. geograph. und historische Pathologie.*

meurtrissure. Quand un pareil accident arrive, il suit le même cours que chez les personnes saines ; mais il ne faut pas oublier que le traumatisme est susceptible de donner au coma un caractère plus dangereux ; de plus, que le coma peut égarer le médecin à tel point qu'il ne le considère plus comme la conséquence naturelle de l'attaque, mais comme le résultat de l'accident.

Les fractures de la clavicule sont très communes chez ces personnes, en raison du fait qu'en tombant cet os se trouve subitement foulé, par suite du choc de l'épaule contre le sol ou contre les corps environnants. C'est aussi de cette manière qu'il peut se produire des dislocations de différentes espèces.

L'existence d'une fracture chez un épileptique est une question bien plus sérieuse qu'elle ne le paraît à première vue ; car, même si les attaques ne sont pas très fréquentes, elles occasionnent presque certainement une nouvelle solution de continuité, ou bien convertissent une rupture simple en une rupture composée, par suite des mouvements saccadés des muscles. Sans doute, on peut employer les éclisses avec avantage et envelopper le membre dans un oreiller, mais, malgré tout cela, la partie est toujours exposée à des dérangements. Il faut surveiller le malade avec soin et insister pour qu'il se repose tranquillement au lit ; car, de cette manière, il évite une seconde chute à l'arrivée d'une nouvelle attaque. On pourrait mettre à ses côtés un gardien qui ferait usage du nitrite d'amyle, toutes les fois qu'un accès paraîtrait imminent ; mais, dans beaucoup de cas, ce serait chose à peine faisable. Il est inutile de dire qu'il faut surveiller avec soin tous les accidents secondaires que les chutes ont occasionnés dans le cerveau et ailleurs. Dans d'autres cas, la tension soudaine des vaisseaux sanguins cérébraux, pendant l'attaque, peut causer l'apoplexie, circonstance qu'il ne faut pas perdre de vue, surtout si le coma qui suit l'accès se prolonge, ou encore s'il a un caractère particulier. L'inégalité de la pupille, une respiration stertoreuse, le fait que la langue ne peut sortir directement de la bouche tous ces points indiquent qu'il y a désordre cérébral ; mais l'élévation de la température, le coma et, enfin, l'hémiplégie sont des signes caractéristiques des deux conditions et ne peuvent servir à un diagnostic différentiel.

La méningite aussi peut survenir, surtout dans les cas où les accès ont été fréquents et prolongés ; ou bien elle peut être amenée

par les lésions contractées en tombant ou en frappant la tête contre les objets.

J'ai déjà discuté la fréquence de la paralysie dans le chapitre des *Symptômes secondaires*. Cependant, qu'il me soit permis de mentionner ici que Reynolds ne l'a constatée à l'état permanent que dans 3 cas d'épilepsie sur 81.

L'influence de la grossesse sur l'épilepsie est un autre point qui offre de l'intérêt et qui donne lieu à de vifs débats. Quelques-uns prétendent que les accès diminuent de fréquence, d'autres affirment qu'ils augmentent. Sur 53 accouchements de 15 femmes épileptiques, Tyler Smith (1) n'a vu que deux attaques d'épilepsie pendant les douleurs.

D'après les meilleures autorités, les épileptiques sont très peu susceptibles de contracter des maladies contagieuses. Romberg affirme que cette susceptibilité est considérablement diminuée, et son opinion est soutenue par beaucoup d'investigateurs. Quant à Esquirol, il a cru que les épileptiques sont singulièrement accessibles à de semblables maladies.

L'influence des maladies aiguës sur l'épilepsie a été étudiée tout récemment par Bourneville et Bonnaire (2), pendant une épidémie de rougeole qui régnait parmi les épileptiques et les idiots de Bicêtre. Ils ont trouvé que, dans le cours de la maladie intercurrente, les accès perdent beaucoup de leur force et de leur fréquence. Séglas (3) aussi a fait une série d'observations à la Salpêtrière et à Bicêtre, et il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans la plupart des cas, les maladies intercurrentes ont une influence favorable sur l'épilepsie;

2° Dans quelques cas, ceci n'a lieu que pendant la maladie intercurrente;

3° Elle est très communément modifiée par les désordres fébriles.

Maintenant, le moment est venu de terminer mon récit de l'une des maladies les plus intéressantes dont l'humanité soit affligée.

Il ne me reste plus qu'une chose à espérer, c'est que les efforts

(1) *Lancet*, 1849, p. 644, t. XXIV.
(2) *Progrès médical*, 1883.
(3) *Compte rendu*, service de Bicêtre, pour l'année 1883. Paris.

PHOTOGRAPHIE COMPOSITE DE HUIT ENFANTS (FILLES)
FAIBLES D'ESPRIT.

On remarque, comme chez les garçons, que la lèvre supérieure est proéminente, la lèvre inférieure, fuyante, et que les dents sont exposées.

PHOTOTYPIE W. OTTO, BRUXELLES

que j'ai faits pour présenter à mes lecteurs les résultats d'une longue expérience contribuent aux moyens que la profession médicale réclame si impérieusement dans sa lutte contre l'épouvantable calamité dont je me suis occupé.

PHOTOGRAPHIES COMPOSITES D'ÉPILEPTIQUES ET D'AUTRES.

Ceux qui ne sont pas bien versés dans les matières se rapportant à la photographie liront peut-être avec intérêt les renseignements suivants sur l'opération composite.

La photographie composite est la combinaison des images d'un certain nombre d'objets, alliés de telle sorte qu'elles produisent une seule impression photographique, réunissant les effets de toutes. Il y a plusieurs moyens d'atteindre ce but; mais celui qui est employé ici consiste à placer des épreuves photographiques non montées les unes au-dessus des autres, œil contre œil, bouche contre bouche. Alors, à l'aide d'un jet de lumière, viennent se fixer, sur la plaque sensible de la chambre, plusieurs images produisant une image unique composée, dans laquelle les caractères distinctifs de toutes sont également représentés.

Par conséquent, les tableaux composites qui suivent montrent les traits saillants des épileptiques, tels que les représentent les photographies industrielles, et ils mettent en évidence un ou deux points qui peuvent avoir de la valeur et qui ne sont certainement pas sans intérêt. Ainsi, les lignes qui descendent du pont du nez aux coins de la bouche sont particulièremant lourdes et épaisses. Une autre particularité bizarre consiste en ce que, dans les deux sexes, les malades ont la bouche légèrement ouverte; leur lèvre supérieure est grosse, longue, proéminente et singulièrement immobile.

On constate aussi que, dans les deux sexes, les nez sont gros, épais et informes. Si l'on examine la photographie composite des huit mâles atteints de démence paralytique, on verra que les lignes du nez aux angles de la bouche, sont loin d'atteindre un pareil développement, tandis que, chez les enfants idiots, elles ne paraissent pas du tout, probablement à cause de leur bas âge. La bouche et les lèvres des fous ne sont ni aussi grosses, ni aussi

languissantes que chez les épileptiques, et il y a plus d'expression de vivacité sur le visage des premiers que sur celui des derniers. Dans l'image des épileptiques, les sourcils sont en saillie et les yeux profondément caves, au point de se trouver nécessairement dans l'ombre. Chez les fous paralytiques, au contraire, les yeux sont moins enfoncés et, par suite, on voit une plus grande partie de la paupière supérieure ; de plus, les os malaires sont bien plus proéminents et plus anguleux chez ceux-ci que chez ceux-là.

Les contractions de la bouche des épileptiques sont très marquées dans les deux sexes, tandis que chez les fous elles ne se voient pas du tout. Le menton est proéminent et ferme dans les derniers, mais fuyant et faible chez les premiers.

Le caractère général du visage du fou indique qu'il est constamment sur le *tapis ;* tandis que la physionomie de l'épileptique dénote un naturel stupide et comparativement indifférent.

Non moins intéressants sont les caractères distinctifs des deux collections de visages représentées dans la photographie composite de savants et de criminels. Dans les deux catégories, il y a quelque chose d'indescriptible qui les caractérise d'un coup. Le composite du savant a l'apparence distinctive de l'homme d'éducation mentale très avancée ; tandis que celui du criminel présente le singulier mélange, si souvent remarqué chez l'individu qui a commis un crime, de finesse et de stupidité, ou celui d'intelligence et de faiblesse mentale. L'un est lourd, l'autre est plein d'esprit d'entreprise et de vivacité. L'un est le type de l'homme dont la race retire des bienfaits ; l'autre l'est de celui qui consacre sa vie à la destruction de cette race.

La ligne naso-labiale du savant est taillée profondément et bien apparente ; celle du criminel existe à peine. Cela est dû en partie à la différence évidente d'âge ; mais cette différence ne peut être considérée comme la cause absolue d'une pareille condition. Il est aussi à remarquer que, chez les savants, cette ligne n'a pas le même caractère que chez les épileptiques déjà signalés. Les tempes des savants sont arrondies ; celles des criminels, épileptiques et idiots sont abattues.

Les faits que, chez les enfants des deux sexes atteints d'idiotisme bénin, la lèvre supérieure est proéminente, la lèvre inférieure remarquablement fuyante et la bouche partiellement ouverte, ces faits, dis-je, sont intéressants par eux-mêmes, et

n'ont aucune valeur quand il s'agit de tracer des lignes de démarcation entre la physionomie épileptique de l'adulte. La fortune ne m'a pas favorisé des occasions de photographier un grand nombre d'enfants épileptiques et de me livrer ainsi à des études comparatives; aussi, je n'insère ces quelques épreuves qu'en raison de l'intérêt collatéral qu'elles présentent.

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

PRÉFACE 3
Épilepsie; synonymie; définition 5
— , historique. 6
— , symptômes 11
— , arrière-symptômes. 27
Epilepsia procursiva 55
Épilepsie psychique 55
— syphilitique 56
— jacksonienne 62
Petit mal 64
Épilepsie nocturne. 67
— apoplectique; épilepsie post-hémiplégique. 71
Terreurs nocturnes 74
Épilepsie cardiaque 75
— « nutans » 79
— loquace 80
Migraine épileptiforme 80
Épilepsie toxémique 80
— alcoolique 81
— malariale 82
— spinale 83
Étiologie de l'épilepsie. 84
Hérédité 87
Sexe. 92
Age 98
Épilepsie réflexe. 103
Clitoridectomie 108
Épilepsie toxémique; fièvres exanthématiques 116

Pages.
Plomb 118
Pathologie 125
Diagnostic 147
Prognose 162
Traitement 165
Durée et nombre des accès épileptiques; mortalité 193
Proportion des épileptiques par rapport à la population, et répartition générale de la maladie 197
Complications 198
Photographies composites d'épileptiques et d'autres 201

PEPTONÉMIE

ET

PEPTONURIE EXPÉRIMENTALES

PAR

MM. O. BOULENGIER, A. DENAEYER
et C. DEVOS,
à Bruxelles.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 108.

—

1890

Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine le 22 février 1890.

INTRODUCTION.

Aujourd'hui que les recherches expérimentales jettent sur les sciences biologiques et physiologiques un éclat nouveau, et que la médecine demande aux procédés positifs d'investigation la consécration de ses principes et de ses lois, nous avons cru intéressant de soumettre à l'analyse certains phénomènes relatifs à la nutrition. A ce propos, la question du rôle des peptones dans l'économie nous a paru digne de fixer notre attention d'une façon spéciale : c'est le produit de nos recherches de laboratoire, instituées dans le but de contribuer à l'étude de ces agents nutritifs, que nous venons soumettre à l'appréciation de l'Académie.

PEPTONÉMIE

ET

PEPTONURIE EXPÉRIMENTALES

CHAPITRE I.

CARACTÈRES CHIMIQUES.

Autrefois, on considérait la peptone comme un produit de digestion pepsique des albuminoïdes (1). Cette définition était à la fois vague et incomplète, attendu que plusieurs principes végétaux (papaïne, suc de Droséra, etc.), la pancréatine et certains micro-organismes jouissent également de la propriété de dissoudre l'albumine et de la transformer en peptone (2). Depuis,

(1) A. RANSOMEE. *On the relat.ve powers of fresh and previously used pepsine in the digestion of albumine.* (*Journal of anat. and physiol.*, t. X, 3e p., 1876.) — GUSTAV WOLFHÜGEL. *Ueber Pepsin and Fibrinverdanung ohne Pepsin.* (*Archiv f. die gesammte Physiol.*, 1873, t. VII, p. 188.) — SCHIFT. *Expérience sur la digestion stomacale.* (*La Nazione* et *Bull. de la Soc. chimique*, 1873, t. XX, p. 36.) — MURISIER et FICK. *Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere.* (*Verhandlungen des physikal. medicin. Gesellschaft in Würzbourg*, 1873, vol. IV, p. 120.) — CH. RICHET. *Recherches sur l'acidité du suc gastrique de l'homme et observations sur la digestion stomacale, faites sur une fistule gastrique.* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 5 mars) — LANGLEY and EDKINS. *Pepsinogen and pepsin.* (*The Journ. of physiol.*, vol. VII, p. 371.)

(2) WURTZ. *Sur la papaïne. Nouvelle contribution à l'histoire des ferments insolubles.* (*Journ. de pharmacie et de chimie*, 1881, t. III, p. 18, et *Bull. de l'Acad. des sciences*, juin 1880.) — ELLENBERGER et HOFFMEISTER. *Zür Magenverdanung.* (*Forschritte der Medicin*, 1885, n° 18.) — JAC. G. OTTO (Christiania). *Beiträge zür Kenntniss der Umwandlung von Eiweisstoffen dürch Pancreasferment.* (*Zeitschrift f. physiol. Chemie*, Bd VIII, p. 128.) — KÜHNE. *Ueber das Verhalten verschiedener Organisirten und Sogen. ungeformten Fermente. Ueber das Trypsin.* (*Verhandlungen der naturhistorischen Vereins zu Hedelberg*, t I, pp. 190 et 194, et *Centralblatt*, 1876, p. 636.) — POEHL. *Zür Lehre von Pepton.* (*Berichte der deutsch. chem. Gesellschaft*, 1883, Bd XVI, p. 1152.)

les recherches chimiques ont permis de mieux spécifier la nature de la peptonisation, et toutes les écoles scientifiques semblent s'accorder aujourd'hui pour définir la peptone comme un produit d'hydratation des albuminoïdes (1). Henninger a pu régénérer un corps albuminoïde aux dépens de la peptone, en soumettant celle-ci à l'influence d'agents de déshydratation (2). Ce point établi, il importe d'entrer dans quelques explications au sujet de l'interprétation qu'il convient de donner au terme : *produit d'hydratation des albuminoïdes*. Il appert de faits bien établis, que l'on ne peut signifier par ces mots un composé absolument défini et d'une composition élémentaire *ne varietur*.

En effet, l'expérience a démontré que la molécule albuminoïde, pour se transformer en peptone, subit tout d'abord un dédoublement en deux parties égales, qui sont soumises ensuite, séparément, à des hydratations successives, et cela avec une facilité très inégale : l'une, l'hémialbumose, par transformation pepsique, donnerait naissance à l'hémipeptone; l'autre, l'antialbumose, plus lentement attaquée, se transformerait en antipeptone (3).

La peptone ordinaire serait donc un mélange d'hémipeptone et d'antipeptone, termes correspondants à l'albumose (4) et à la peptone de la peptone classique (5).

Il nous paraît inutile de rappeler les caractères physiques de cette substance; nous signalerons cependant que les peptones d'albumine ne sont pas hygroscopiques. Les peptones de viande du commerce présentent seules cette propriété, à cause des sub-

(1) Basel Kistiakowsky (de Kiew). *Ein Beitrag zur Charakteristik der Pancreas Peptone.* (*Pflüger's Arch.*, 1875, t. IX, p. 438.) — Richard Maly. *Ueber die chemische Zusammensetzung und physiol. Bedeutung der Pepton.* (*Journ. f. praktische Chemie*, 1875, t. XI, p 97.) — Th. Chandelon. *Beitrag zum Studium der Peptonisation.* (*Berichte des deutschen chemischen Gesellschaft*, 1884, Bd XVII, p. 2143.) — Danilewsky. *Ueber die Hydratationsvorgung bei der Peptonisation.* (*Centralbl. f. die med. Wissenschaft*, 1880, n° 42.)

(2) *Dictionnaire de chimie de Würtz*, supplément, p. 1149, et *Zeitschrift physiol. Chemie*, t. II, p. 299.

(3) Kühne et Chittenden, *Zeitschr. f. Biolog.*, 1883, t. XIX, p. 159. — Salowsky. *Ueber die Wirksamkeit erhitzter s' ermente, den Begriff des Peptons und die albuminose Kühne's.* (*Archiv f. pathol. Anatom. und Physiol.*, t. LXXXI, p. 352).

(4) Kühne et Chittenden. *Ueber Albumosen.* (*Zeitschrift f. Biolog.*, 1884, t. XX, 1, pp. 11 à 51.) — Herth. *Bericht der deutsch. chemischen Gesellschaft*, Bd XVIII, p. 1999. (*Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissench. zu Wien*, Bd XC, p. 10.)

(5) Albertoni. *Ueber die Pepton.* (*Centralblatt f. d. med. Wissenschaft*, 1880, n° 32.)

stances colloïdales et des autres produits extractifs de la chair musculaire qu'elles renferment en grande quantité.

L'alcool précipite la peptone de ses dissolutions concentrées sous forme de flocons blancs qui s'agglomèrent assez facilement. Ni la chaleur, ni l'acide nitrique, ni le ferrocyanure de potassium ne précipitent la peptone.

Avec le biuret (soude caustique et traces de sulfate de cuivre), elle donne une coloration rose, d'autant plus accentuée que la solution est plus riche en peptone.

D'après Henninger (1), la peptone présente la plupart des réactions de la gélatine; elle ne s'en distingue que par son pouvoir rotatoire plus faible et son inaptitude à se prendre en gelée.

La peptone contient aussi moins d'azote organique que la gélatine.

Dans le cours de nos recherches, nous avons pu établir quelques autres réactions qui permettent de différencier nettement ces deux produits. Presque tous les réactifs généraux des alcaloïdes précipitent la peptone; c'est dans leur série que nous avons trouvé les éléments de différenciation de la peptone et de la gélatine.

Le chlorure de platine, l'iodure double de potassium et cadmium, l'acide phosphomolybdique, l'acide phosphotungstique, l'acide picrique et le tannin précipitent la peptone, l'albumose et la gélatine, avec de légères différences dans l'aspect des précipités.

Le sulfate d'ammoniaque en solution saturée précipite à froid l'albumose et la gélatine; il ne précipite pas la peptone.

L'iodomercurate de potasse ne précipite pas la gélatine, tandis qu'il donne un précipité abondant avec les solutions de peptone et d'albumose. C'est là une *réaction* qui nous paraît appelée à rendre des services dans cet ordre de recherches.

(1) *Dictionnaire de chimie de Würtz.* Supplément, p. 861.

CHAPITRE II.

CARACTÈRES PHYSIOLOGIQUES.

Si les données qui précèdent prouvent que la chimie a réalisé des progrès notables dans l'étude de la peptone, il n'en est pas de même de nombre de questions relatives à sa physiologie, qui attendent encore leur solution. C'est au point que la définition physiologique d'une peptone, dont le caractère essentiel serait qu'*injectée dans le torrent circulatoire, elle ne reparaîtrait pas dans les urines,* repose elle-même sur une erreur. Nous avons défini plus haut chimiquement le terme « peptone » ; point n'est besoin d'y revenir, et nous dirons simplement, *à priori,* qu'en dehors des propriétés relatives à leur pouvoir considérable d'osmose et d'assimilation, la physiologie n'a rien enregistré de bien nouveau depuis les travaux de Lehman, Meissner, Schiff, Schmidt, Mulheim, Hoffmeister, pour ne citer que les principaux (1).

Signalons toutefois, en passant, la question de la toxicité de ces produits, qui a été singulièrement exagérée, et dont nous aurons à nous occuper dans le cours de ce travail.

Contrairement à ce que nombre d'auteurs avaient cru d'abord, Hoffmeister et Wassermann (2) ont cherché à démontrer que la peptone, introduite dans l'économie par toute autre voie que l'intestin, s'élimine par le rein sans avoir subi la moindre transformation.

Nous avons dirigé nos recherches dans le même sens et nous avons vérifié l'exactitude du fait avancé par ces deux auteurs.

De cette loi physiologique et de l'ensemble des observations que nous exposerons ultérieurement, nous sommes conduits à admettre que c'est la muqueuse de l'intestin qui joue le rôle essentiel, dans la résorption, d'une part, et dans la transformation

(1) MAIXNER. *Ueber Peptonurie.* (*Centralbl. f. die medecin. Wissensch.*, 1879, n° 33. — HOFFMEISTER. *Ueber das Schicksal des Peptons in Blüte.* (*Zeitschrift f. physiol. Chemie,* t. V, p 127.) — SCHMIDT MULHEIM. *Beiträge zur Kenntniss des Pepton und seiner Physiolog.* (*Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1880, pp. 33 à 56.) — HOFFMEISTER. *Zeitschrift f. physiol. Chemie,* 1880, t. IV, p. 253. — SCHIFF. *Loc. cit.*

(2) WASSERMANN. *De la peptonurie et de quelques points de la physiologie des peptones. Recherche de la peptonurie dans les affections osseuses suppurées.* (*Thèse de Paris,* 1885.)

de la peptone en albumine *assimilable*, d'autre part; le foie, comme nous aurons l'occasion de le démontrer, reste passif dans cet acte physiologique.

Quant à l'activité de cette fonction dévolue au tube intestinal, elle est considérable, pour ne pas dire illimitée. Nous serons amenés ultérieurement à préciser la peptonémie d'origine gastro-intestinale à l'état physiologique, et à discuter l'éventualité d'une peptonurie consécutive.

Toutefois, ces différentes propositions, que nous avons cru devoir mettre en tête de notre travail pour en représenter le plan général, ayant soulevé des discussions contradictoires, c'est dans l'expérimentation que nous avons cherché leur démonstration.

Dans le but de faciliter l'exposition du sujet, nous avons groupé nos expériences de la façon suivante :

Groupe I. — Peptonémie et peptonurie provoquées par injections intra-veineuses.

Groupe II. — Peptonémie et peptonurie provoquées par injections intra-séreuses.

Groupe III. — Conversion et absorption de la peptone introduite dans le tube digestif.

Groupe IV — Action du foie sur la peptone. Injection dans le système porte.

Groupe V. — Les peptones sont-elles toxiques?

Groupe VI. — Peptonémie physiologique. Analyse du sang.

CHAPITRE III.

EXPÉRIENCES.

Groupe I. — Peptonémie et peptonurie provoquées par injections intra-veineuses de peptone.

Obs. I. — *Sujet : chien mâle, 7 kilogr. 500 gr. Urines normales avant l'opération.*

24 août 1889. — Après chloroformisation, nous injectons en deux fois dans la veine crurale une dose de 3 gr. de peptone par kilogr. d'animal (1),

(1) Les doses de peptone renseignées sont toujours calculées en peptone sèche, soit que nous ayons employé des peptones liquides, soit que nous nous soyons servis de peptones en poudre.

en dissolution dans 180 gr. d'eau distillée. L'injection est poussée très lentement, selon notre procédé habituel (9 à 10 minutes).

Dix minutes après la première injection, représentant 1gr,50 par kilogr. de poids, nous recueillons une certaine quantité d'urine, qui nous donne à l'analyse les résultats suivants :

Absence d'albumine; présence de peptone décelée par l'acide picrique et par la réaction du biuret.

Nous faisons la seconde injection que l'animal supporte bien. Nausées sans vomissement. Après une demi-heure d'observation, nouveau cathétérisme, qui ramène une quantité notable d'une urine dont la coloration est celle de la solution de peptone employée et dont l'odeur rappelle également celle que dégage la même préparation.

Analyse de l'urine :

Albumine. . . .	Résultat négatif par la chaleur et l'acide nitrique.	
Peptone	Acide picrique.	Précipité abondant.
	Tannin	—
	Acide métatungstique . .	—
	Nitrate, acide de Hg. .	Réaction intense.
	Réaction du biuret . . .	—
	Iodomercurate de potasse .	Précipité.

25 août 1889. — L'animal manifeste un peu de parésie générale. Marche mal assurée. Le cathétérisme nous permet d'opérer sur une quantité notable d'urine, dont voici l'analyse :

Densité.	1,032.
Bile.	traces.
Albumine.	absence.
Sucre	—
Peptone	présence.

L'odeur de cette urine rappelle encore celle d'une solution assez concentrée de peptone.

26 août 1889. — État général bon. Toujours un peu d'indolence.

Analyse de l'urine dont on a pu recueillir une grande quantité :

Densité	1,042.
Bile	réaction intense.
Sucre.	absence.
Albumine	—
Peptone.	présence.

27 août 1889. — État général normal. L'urine contient encore de la peptone.

A l'analyse microscopique nous avons découvert dans la peptone employée pour cette première observation un certain nombre de microcoques.

A l'analyse chimique, nous n'avons pas trouvé de ptomaïnes.

Obs. II. — *Sujet : chien mâle, 2 kilogr. 600 gr. Urines normales.*

14 août 1889. — Chloroformisation. Injection intra-veineuse dans la crurale de 2 gr. de peptone par kilogr. d'animal, en solution dans 25 gr. d'eau, portée à 38° C. Menace d'asphyxie (*chloroformose*), respiration artificielle et injection d'éther. Suture de la plaie et pansement au collodion iodoformé. Aussitôt mis sur les pattes, l'animal marche parfaitement et son attitude est absolument normale. Peptonurie.

15 août 1889. — État normal. Peptonurie.

16 août 1889. — État normal. Peptonurie.

17 août 1889. — État normal.

Cette peptone analysée ne contenait ni micro-organismes, ni ptomaïnes.

Obs. III. — *Sujet : chien mâle, 4 kilogr. 500 gr. Urines normales.*

16 août 1889. — Chloroforme. Injection dans la veine crurale de 1gr,90 de peptone par kilogr. d'animal, en solution dans 45 gr. d'eau distillée à 38°. Vomissement pendant l'opération. Respiration courte et accélérée ; injection d'éther. L'animal revient à lui et, mis sur les pattes, fait le tour du laboratoire comme s'il n'eût subi aucune opération. Peptonurie.

17 août 1889. — État normal. Peptonurie.

18 août 1889. — État normal.

Ni microbes, ni ptomaïnes dans la peptone employée.

Obs. IV. — *Sujet : chien mâle, 10 kilogr. 50 gr. Urines normales.*

31 août 1889. — Injection intra-veineuse de 2gr,50 de peptone en solution dans 75 gr. d'eau à 38°, soit 25 centigr. de peptone par kilogr.

L'animal supporte parfaitement bien cette petite opération. Il ne présente rien de particulier.

1 sept. 1889. — Cathétérisme. Peptonurie. État normal.

2 sept. 1889. — Plus de peptonurie. Habitus normal.

Ni ptomaïnes, ni microgermes dans la peptone employée.

Obs V. — *Sujet : chien mâle, 2 kilogr. Urines normales.*

9 nov. 1889. — Chloroforme. Injection dans la crurale de 10 centigr. de peptone diluée, par kilogr. de chien. L'opération se fait sans le moindre incident.

10 nov. 1889. — Analyse de l'urine : peptonurie évidente. Absence d'albumine.

La peptone est vierge de tout élément microbien ou ptomaïque.

Il résulte de cette première série d'expériences que la peptone, introduite dans la circulation générale par les injections intraveineuses, n'est pas assimilable (1) et s'élimine par les urines ; c'est une partie de la vérification du fait que nous avons signalé dans nos préliminaires. Quant à la durée de cette peptonurie, contrairement à l'opinion des classiques Plosz et Gyergay, Hoffmeister, Schmidt-Mulheim (2), qui prétendent qu'elle disparaît en vingt-quatre heures, nous croyons qu'elle est supérieure à cette limite.

Disons d'abord que cette élimination est subordonnée à la dose de substance injectée, et certaines observations personnelles nous ont permis de suivre plusieurs sujets, chez qui la durée de la peptonurie a dépassé trois jours. Il y a plus : ayant injecté respectivement chez deux chiens une proportion égale de peptone et d'albumine de blanc d'œuf, nous avons été frappés de la rapidité relative avec laquelle l'élimination de cette dernière se produisait, alors que la première consacrait au même travail un temps plus long. Nous avons d'ailleurs cru trouver l'explication de ce fait dans le pouvoir osmotique plus grand des peptones : pourvues d'une puissance de pénétration plus considérable que l'albumine, elles s'insinuent plus intimement dans les tissus qu'elles imprègnent, pour être reprises progressivement par le torrent circulatoire. Nous verrons que les autopsies que nous avons pratiquées dans plusieurs observations du groupe V prouvent la réalité de cette assertion. Tant il est vrai que, si intime que puisse être le contact de la peptone avec les éléments à la nutrition desquels elle est indispensable, elle ne deviendra réellement

(1) WASSERMANN et HOFFMEISTER. *Loc. cit.*

(2) *Gazette des hôpitaux*, 6 juillet 1889, n° 76, p. 694.

apte à remplir ce rôle qu'après avoir subi l'action des parois gastro-intestinales.

Son manque d'assimilabilité *immédiate* donne la raison de son passage dans les urines, alors même qu'elle a été introduite dans le sang à des doses fort minimes (obs. X et XI, groupe IV).

CHAPITRE IV.

Groupe II. — Peptonémie et peptonurie provoquées par injections dans les séreuses.

Obs. VI. — *Sujet : chien mâle, 2 kilogr. 500 gr. Urines normales.*

17 oct. 1889. — Antisepsie locale. Injection dans la plèvre, au moyen de l'appareil de Potain, de 5 gr. de peptone dissoute dans 25 gr. de liquide porté à la température de 38°. Légère accélération de la respiration pendant quelques minutes après l'opération.

18 oct. 1889, matin. — Le sujet ne présente d'autre symptôme qu'un peu de nonchalance.

Cathétérisme et analyse de l'urine :

Albumine	faibles traces.
Peptone	présence.

18 oct. 1889, soir. — Albuminurie très légère. Peptonurie évidente.

19 oct. 1889, matin. — Peptonurie; *soir :* peptonurie Plus d'albuminurie

20 oct 1889. — Traces de peptone. Absence d'albuminurie.

21 oct. 1889. — Ni albumine, ni peptone. Le chien est sacrifié.

Autopsie : La cavité pleurale gauche opérée ne contient plus de liquide. Sur la plèvre pariétale, on remarque la cicatrice de la plaie déterminée par la pénétration du trocart. Ni adhérences, ni phlegmasie. La plèvre viscérale est le siège d'une légère ecchymose au niveau de la surface blessée par l'instrument.

Obs VII. — *Sujet : chienne, 4 kilogr. Urines normales.*

19 oct. 1889. — Antisepsie locale. Injection dans la cavité péritonéale de 15 gr. d'une solution diluée de peptone à 20 °/₀, portée à la température de 38° C., ce qui fait 75 centigr. par kilogr.

20 oct. 1889. — Analyse des urines :

Peptone	présence.
Albumine.	néant.

21 oct. 1889. — Même résultat, mais réactions plus faibles.

22 oct. 1889. — Urines normales. L'animal est sacrifié.

23 oct. 1889. — *Autopsie :* Disparition complète de tout liquide dans la cavité péritonéale. Comme dans le cas précédent, nous n'observons pas la moindre trace de travail inflammatoire.

A côté de la peptonurie, provoquée par l'introduction directe de la peptone dans le circuit veineux, vient se placer celle qui a pour origine sa résorption par les séreuses. C'est ainsi que nous avons déterminé la peptonurie chez les animaux qui font l'objet des observations VI et VII. Chez ces deux sujets, nous avons suivi la persistance assez remarquable de cette peptonurie, malgré les faibles doses employées.

Nous n'avons pas, dans ce travail, à examiner la valeur pratique de ces observations; plus tard, peut-être, nous les adapterons à certaines conclusions cliniques.

Nous nous en tiendrons, pour le moment, à la constatation de ce fait expérimental : que la résorption d'une peptone, épanchée, même en quantité faible, dans une cavité séreuse, entraîne son élimination par les voies urinaires.

CHAPITRE V.

Groupe III. — Absorption et conversion des peptones introduites dans le tube digestif.

Pour ce qui concerne ce groupe, nous avons préféré, dans le but d'éviter toute cause d'erreur, nous prêter nous-mêmes à l'expérience.

Obs. VIII. — A cet effet, le 23 octobre 1889, le Dr Boulengier, après un jeûne de douze heures, ingère, à 10 heures du matin, en deux fois et à dix

minutes d'intervalle, 700 gr. de peptone liquide à 20 °/₀, quantité équivalente à 140 gr. de peptone sèche.

Une heure environ après l'ingestion : pesanteur au niveau de l'estomac, quelques rares nausées, mais pas de vomissement. Bientôt ces symptômes se dissipent.

A 1 heure de relevée, sensation générale de pléthore Congestion vers la tête. Céphalalgie légère. Épistaxis peu considérable, suivi de soulagement. Anorexie toute la journée, surtout perte d'appétit à l'endroit des viandes.

Les urines, analysées un grand nombre de fois et presque d'heure en heure, ne décèlent ni albumine, ni peptone, ni sucre.

Le lendemain, mêmes résultats négatifs.

Obs IX — Le 26 septembre, le Dr Devos reprend l'expérience précédente. Après un jeûne préalable de quatre heures, il ingère 1,200 gr. de peptone liquide (240 gr. de peptone sèche), en différentes reprises réparties comme suit :

A 11 heures du matin	200	grammes.
12 —	200	—
1 heure du soir	200	—
2 heures du soir	200	—
3 —	200	—
4 1/2 —	100	—
5 1/2 —	100	—

Après l'ingestion des 600 premiers grammes, sensation de pléthore, inaptitude au travail et pyrosis au niveau de l'estomac. Gargouillement intestinal vers 4 heures, pollakiurie. Diarrhée légère.

A 7 heures du soir, peu d'appétit pour les viandes. Soif assez vive et céphalée.

27 sept. 1889. — Au lever, céphalalgie. Inaptitude au travail Encore un peu de diarrhée. Gastralgie légère. Quelques vertiges et lassitude générale. Flatulence.

Analyse des urines : Pas d'albuminurie, pas de peptonurie, pas de glycosurie, ni le jour de l'expérience, ni le lendemain.

Analyse des matières fécales : Les selles diarrhéiques évacuées à 4 heures ne présentent, après filtration et précipitation de l'albumine, aucune trace de peptone.

Signalons, en passant, que dans les deux expériences précédentes l'ingestion de ces quantités assez grandes de peptone a augmenté corrélativement et progressivement le chiffre de l'urée excrétée par les urines.

Sahli, Schmidt Mülheim, Drosdorf (1), et d'autres auteurs encore, affirment l'existence de la peptonémie normale et disent

(1) Schmidt Mulheim. *Loc. cit.*, 1880.

avoir décelé des traces de peptone dans le sang de la veine porte et même de la circulation générale, surtout au moment de la digestion. Leube, Wassermann et Stokvis (1), par contre, prétendent que la peptonémie, pas plus que la peptonurie, n'existe à l'état normal, et Paul Raymond (2), récemment, émettait également des doutes à ce sujet. De telles affirmations contradictoires, de la part de physiologistes, nous ont engagés à faire la recherche directe de la peptone dans le sang de la veine porte et de la circulation générale.

Dans une première analyse du sang d'un chien (obs. XXX), nous avons obtenu les réactions de la peptone, bien caractéristiques.

Dans la deuxième (obs. XXXI), en opérant sur 200 gr. du sang de la circulation générale, nous avons déterminé la proportion de peptone qui s'élevait à $1^{gr},70$ °/₀₀.

Dans une troisième analyse de sang de chien (obs. XXXII), nous avons décelé $1^{gr},45$ °/₀₀ de peptone.

L'analyse du sang humain que nous avons faite nous a permis de doser la peptone qu'il contenait : elle s'élevait à $1^{gr},57$ °/₀₀ (obs. XXXIII).

Enfin, dans une cinquième analyse portant sur du sang de bœuf (obs. XXXIV), nous avons encore obtenu un résultat positif.

Ces faits prouvent que la peptonémie existe à l'état physiologique.

Ici se pose la question de savoir quelle est l'origine, la valeur et la nature de la peptonémie et pourquoi la peptonurie n'en est pas la conséquence, car, chez les chiens dont le sang contenait de petites quantités de peptone, on n'en pouvait découvrir la moindre trace dans les urines.

L'origine de cette peptone doit évidemment être recherchée dans le tube gastro-intestinal. Sa nature et sa valeur sont plus difficiles à définir et, à ce sujet, nous formulons une opinion qui nous paraît la plus compatible avec nos recherches sur la peptonémie expérimentalement provoquée (groupes I et IV), et nos observations des groupes III et VI : il est prouvé que la pepto-

(1) WASSERMANN. *Loc. cit.*

(2) *Gazette des hôpitaux*, loc. cit., nos 76, 89.

némie physiologique n'a pas pour conséquence la peptonurie. Comment expliquer ce fait, alors qu'une dose excessivement faible de peptone injectée dans le sang (0^{gr},07) occasionne de la peptonurie ?

Faut-il admettre pour le sang une tolérance physiologique, soit un coefficient de peptonémie normale, en ce sens qu'il serait capable de contenir une certaine quantité de peptone, sans que cette dernière passât dans les urines, mais qu'au-dessus de ce taux, toujours faible, il perdrait la faculté de la retenir et l'excréterait par les reins ?

Tenant compte de nos expériences, à côté de cette interprétation qui est insuffisante pour expliquer tous les faits observés, nous sommes amenés à penser que la peptone retrouvée dans le sang a déjà subi une phase d'élaboration dans le tube digestif, qui l'aurait transformée en un produit vraisemblablement intermédiaire entre la peptone ordinaire et l'albumine du sang ou albumine assimilable.

L'explication de cette métamorphose est plausible et trouve un puissant argument en sa faveur dans un fait d'observation analogue pour une substance qui présente les mêmes particularités ; nous voulons parler de l'albumine : l'albumine du sang ou sérine réalise une albuminémie physiologique sans albuminurie ; l'injection dans le sang de l'albumine de l'œuf se traduit au contraire par une albuminémie expérimentale avec albuminurie.

Influencée par la muqueuse gastro-intestinale, cette peptone intermédiaire, qu'on pourrait appeler *isopeptone* et qui présente les réactions de la peptone ordinaire et pas encore celles de l'albumine, serait cependant en voie de transformation ; elle serait un principe albuminoïde apte à nourrir les tissus et assimilable par les cellules ; tandis que la peptone directement injectée dans le sang n'est pas utilisable et est excrétée par les reins principalement. Telle est la théorie qui seule nous paraît se concilier avec les expériences dont nous allons analyser les détails.

Cette théorie trouve dans nos observations XXXV et XXXVI une dernière et probante confirmation. La peptone retrouvée dans le sang est évidemment une peptone modifiée et assimilable, *vu qu'extraite et isolée, puis injectée dans les veines d'un autre animal, elle ne passe pas dans les urines.* C'est la preuve de son assimilabilité, ce qui n'existe pas pour la peptone proprement dite.

En ce qui concerne l'albumine, le même fait se reproduit et prouve la justesse de notre comparaison précédente; la transfusion du sang d'un chien à un autre ne s'accompagne pas d'albuminurie : l'albumine du sang, contrairement à l'albumine de l'œuf, est donc, à l'instar de la peptone du sang, directement assimilable.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître à la peptonémie physiologique une origine gastro-intestinale : ce serait au moment de la digestion, par suite de la présence de la peptone en quantité surabondante dans le tube digestif, que cette substance passerait en nature dans la veine porte, engendrant ainsi la peptonémie et, pour quelques-uns, la peptonurie normale (1). Or, que nous renseignent nos expériences? Elles mettent d'abord en relief la quantité considérable de peptone ingérée en un temps limité; sans doute, si jamais un tube digestif s'est trouvé en pléthore de peptone, c'est assurément dans les deux cas que nous relatons. Et cependant, malgré la surabondance de ces produits ingérés, sans aucune réserve, jamais, à aucun moment, nous n'avons découvert la trace la plus minime de peptone dans les urines. Faut-il croire que la muqueuse gastro-intestinale n'est pas capable de transformer des peptones dont la progression s'y trouve graduellement menée, alors que dans un temps beaucoup moindre elle arrive à réaliser ce travail sur des quantités disproportionnées et presque brutales de même substance? Évidemment *non*.

Ces faits nous paraissent suffisamment démontrés pour qu'il soit nécessaire d'insister plus longuement, et ces données, une fois acquises, nous nous sommes demandé quel rôle jouait l'intestin dans cette transformation de la peptone en albumine assimilable. Nous avons consulté les auteurs qui traitent de la matière, et nous n'avons pas trouvé une solution complète de cette question. Il n'entre pas dans le cadre de ce travail d'élucider pareil sujet; mais nous croyons pouvoir affirmer que l'intestin ne reste pas passif dans cette action. Selon Hoffmeister (2), le plus compétent dans l'espèce, la fonction de convertir la peptone en albumine assimilable serait dévolue à certaines cellules vivantes, aux leucocytes,

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 76, loc. cit. — LABADIE et LAGRAVE. *Urologie clinique*, p. 181.

(2) HOFFMEISTER. *Untersuchungen über Resorption und Assimila ion der Nahrstoffe.* (*Archiv f. expertmentale Pathologie und Pharmakologie*, 1885, Bd XIX, Heft 1 et 2, p. 1, et Hit, 1885, Bd XX, Heft 3, p. 291.)

qui joueraient vis-à-vis des matières albuminoïdes un rôle analogue à celui que remplissent les globules rouges dans la fonction respiratoire.

Il y aurait comme une intégration de peptone aux globules blancs, qui lui serviraient en même temps de véhicule. Ce serait, d'après l'auteur, au tissu adénoïde de l'intestin, aux follicules clos et aux plaques de Peyer, riches en cellules lymphoïdes, que serait dévolue cette fonction, et spécialement au nucléus qui renferme une matière protéique à peu près analogue à la peptone (1).

Cette théorie a été généralement acceptée, et l'on a cru trouver une preuve de sa vérité dans certaines observations chimiques. La peptonurie pathologique se produit surtout dans les maladies qui s'accompagnent d'épanchements purulents et de destruction d'un certain nombre de globules du pus (2).

Avec Maixner (3) et von Jaksch (4), on voit les globules blancs faire les frais de toutes les interprétations relatives à la peptonurie. Nous ferons quelques objections à cette manière de voir. Il ne nous est pas démontré que les éléments du système lymphatique aient le monopole de la conversion des peptones : nos expériences du groupe II (peptonurie après injections intra-séreuses) sont capables de projeter quelque lumière sur cette question controversée. Après avoir injecté de la peptone dans le péritoine et la plèvre, nous avons retrouvé dans l'urine la substance introduite dans ces cavités.

Par quelles voies cependant, sinon par les lymphatiques, cette résorption s'est-elle opérée? Nos produits n'ont-ils pas été baignés, eux aussi, par tous les éléments de la lymphe, et pourtant nous les voyons, malgré la persistance de leur séjour dans l'organisme de l'opéré, venir affirmer, à l'analyse chimique des urines, leur origine extra-intestinale? Il en est de même des injections de peptone dans le tissu cellulaire sous-cutané : elles s'accompagnent de peptonurie (5). Nous constaterons aussi que la peptonurie a été observée dans des états pathologiques qui ne s'accompagnent pas de production de pus, et nous ferons remarquer, pour ce qui

(1) KOSSEL. *Ueber einen peptonartigen Bestandtheil des Zellkerns.* (*Zeitschrift für physiol. Chimie*, Bd VIII, p. 510.)

(2) WASSERMANN. *Loc. cit.*

(3) MAIXNER. *Loc. cit.*

(4) *Diagnostic des maladies internes*, p. 221.

(5) *Gaz. des hôpitaux*, loc. cit. — LABADIE et LAGRAVE. *Urologie clinique*, 1888, p. 180.

concerne la peptonurie pyogénique, résultant de la destruction et de la résorption de globules purulents, que c'est surtout dans les maladies infectieuses qu'elle se présente. Dans ces cas, l'organisme est livré aux microgermes les plus divers, et les recherches bactériologiques s'accordent à reconnaître dans les liquides purulents la présence constante de plusieurs micro-organismes. Or, c'est un fait aujourd'hui bien connu, que la facilité avec laquelle on peut suivre *in vitro*, dans toutes ses phases, la peptonisation des liquides albumineux sous l'influence de la vie des microbes. C'est même là un écueil que nous signalons et qui, certainement, n'a pas toujours été évité dans la recherche de la peptonurie (1). Des urines albumineuses (2) conservées à l'air pendant un certain temps subissent l'action fermentescible des microbes parmi lesquels il en est qui sont peptonisants.

Appliquant ces données à la peptonurie pathologique, nous pensons qu'on y verra une notion plus vraie et, en tous cas, plus conforme à l'expérimentation.

Les globules blancs ne suffisent pas; il faut, en plus, soit un ferment non figuré, soit plus vraisemblablement l'action de certains micro-organismes. On ne pourrait comprendre la peptonurie pathologique sans ferments que dans les ulcères gastrique ou intestinal, auquel cas une certaine quantité de peptone serait peut-être directement absorbée par les capillaires et les veinules. Le fait a encore été signalé dans la fièvre typhoïde (peptonurie entérogène de Maixner (3)).

La muqueuse gastro-intestinale, selon nous, joue donc un rôle actif (4) dans la transformation de la peptone en albumine assimilable et non pas celui d'un simple dialyseur qui n'aurait pour fonctions que de mettre les substances à absorber au contact d'une quantité plus ou moins grande de cellules lymphoïdes.

(1) *De la présence de la pepsine et de la trypsine dans l'urine normale de l'homme.* (*Archiv f. die gesammt. Physiol.*, 1885, Bd XXXVI, p. 209.) — LEUBE. *Sur la présence de la paralbumine dans l'urine et sur la néphrozymase.* (*Sitzber. die phys. med. Soc. zu Erlangen*, 1878, p. 112.) — GRUTZTNER. *Ueber den Fermentgehalt des normalen menschlichen Harnes.* (*Breslauer ärtzlichen Zeitschrift*, n° 17, 9 nov. 1882.)

(2) GRIGORIANTZ (de Tiflis). *Sur l'hémialbuminosurie.* (*Zeitschrift f. phys. Chemie*, 1882, Bd VI, p. 537.)

(3) LAACHE. *Guide pratique de l'analyse des urines*, 1885, p. 82.

(4) *Zur Lehre von Pepton. Das Verhalten der Peptons in der Magensheimhant.* (*Zeitschrift f. phys. Chemie*, 1882, t. VI, p. 69.)

CHAPITRE VI.

Groupe IV. — Action du foie sur la peptone. — Injection dans le système porte.

Obs. X. — *Sujet : chien mâle, 3 kilogr. Urine normale.*

6 nov. 1889. — Antisepsie et chloroforme. De façon à rendre bien accessibles les vaisseaux mésentériques, les anses intestinales sont étalées sous un spray boriqué.

Après l'isolement d'une grosse veine mésaraïque, nous y injectons la dose de 30 centigr. de peptone en solution, soit 0,10 gr. par kilogr. de poids. Après avoir nettoyé le péritoine avec une solution tiède au sublimé, nous fermons la cavité abdominale. Pansement.

7 nov. 1889. — État général excellent, les urines de la nuit sont recueillies et donnent à l'analyse les réactions de la peptone. Absence de sucre.

8 nov. 1889. — Peptonurie.

Obs XI. — L'expérience précédente est réitérée sur un chien de 3 kilogr. 200 gr.

15 nov. 1889. — La quantité de peptone est réduite à la dose de 0,07 gr. par kilogr. d'animal.

16 nov. 1889. — L'urine, qui était normale avant l'opération, donne maintenant la réaction très nette de la peptone. Pas de glycosurie.

Les suites de l'opération n'offrirent d'ailleurs rien de particulier et l'animal fut sacrifié le 21.

S'il est un point de la physiologie des peptones peu fécond en faits expérimentaux, c'est assurément celui qui fait l'objet de ce chapitre. Aussi, la théorie règne-t-elle en maîtresse dans l'appréciation du rôle que joue le foie à l'égard de ces substances.

Sur le terrain expérimental, Seegen (1) a recherché l'influence du foie sur la peptone en faisant pénétrer ce produit :

1° Par voie intestinale ;

2° Par voie intra-veineuse ;

(1) Seegen. *Pepton als material f. Zuckerbildung in der Leber.* (*Archiv f. die gesammte Physiologie*, 1881, Bd XXVIII, p. 99.) — Idem. *Die Einwerkung der Leber auf Pepton.* (*Archiv*, 1881, t. XXV, p. 165.)

3° Par macération de l'organe dans une solution de peptone.

1° Il administre, à un chien de 4 à 6 kilogr., 15 à 20 gr. de peptone dissoute dans 300 gr. d'eau. Trois heures et demie après le début de l'expérience, il sacrifie l'animal, et le foie, qui présente habituellement à l'analyse 40 à 50 °/₀ de glycose, en contient de 50 à 200 pour la même quantité.

2° L'auteur ne réussit pas par la méthode intra-veineuse et voit ses animaux succomber.

Une injection pratiquée dans le système porte donne les mêmes résultats. Le foie, analysé quarante à soixante minutes après l'opération, lui permet d'y constater que la quantité de sucre a doublé et même triplé.

3° Le foie de l'animal conservé dans du sang oxygéné, en présence d'une certaine quantité de peptone, donne à l'analyse une surabondance de sucre. D'où l'auteur conclut que le foie est un foyer de transformation des peptones, et le sucre un des produits de cette transformation.

Bouchard (1), par voie de déduction, nous présente le foie comme un centre d'arrêt et de transformation des peptones du sang.

Il appuie son affirmation sur ce fait (dont nous montrerons la valeur plus loin), « que les peptones étant toxiques, le foie joue à leur égard le rôle qu'il remplit vis-à-vis de toutes les substances toxiques introduites dans l'économie. »

Si nous analysons les expériences de Seegen, nous trouvons qu'elles prêtent le flanc à la critique et que, somme toute, elles sont peu démonstratives. Déjà Schmidt Mulheim, toujours par voie de déduction, était arrivé à refuser au foie toute intervention dans l'assimilation de la peptone (2).

Ayant trouvé au moment de la digestion de petites quantités de peptone, aussi bien dans le sang de la grande circulation que dans la veine porte, il en conclut que c'est dans le sang et non dans le foie qu'il faut chercher le lieu de la métamorphose de la peptone en albumine assimilable. Schmidt Mulheim avait entrevu une partie de la vérité quand il déniait au foie toute participation dans l'acte qui nous occupe.

(1) *Gazette des hôpitaux*, n° 76, p. 698.

(2) LABADIE et LAGRAVE. *Urologie clinique*, p. 184.

Hoffmeister (1), nous avons déjà eu l'occasion de le dire, ayant vu apparaître dans l'urine la peptone qu'il avait injectée dans le sang, plaça dans le tube digestif le siège de la transformation de la peptone en albumine.

Revenons aux expériences de Seegen et voyons quelle valeur il convient de leur attribuer. Que les peptones, transformées dans l'intestin en albumine assimilable, contribuent, pour une part, à la nutrition du foie et à la formation des produits qui en dérivent, parmi lesquels on compte le glycogène, c'est ce qui est démontré depuis longtemps en physiologie.

Mais nous nous permettrons de douter qu'elles augmentent, dans une proportion aussi considérable que le prétend Seegen, la quantité du sucre hépatique.

Si cette hyperglycogénie existait réellement, il nous semble qu'elle devrait amener une glycosurie, au moins passagère, que nous aurions décelée dans le cours de nos expériences, dont les résultats sont négatifs sur ce point.

D'autre part, nous n'avons pas de renseignements sur la façon dont l'animal a été sacrifié, et nous savons le retentissement que peut avoir le traumatisme nerveux sur la formation du sucre dans le foie. Son injection intra-veineuse, pratiquée dans la veine porte, n'est pas plus démonstrative, les causes d'erreur signalées plus haut étant plus évidentes et plus nombreuses, puisque l'on voit assez souvent, après les laparatomies, subvenir une glycosurie passagère. Il en est de même de sa troisième expérience.

Après ce court aperçu historique, si nous analysons nos expériences des groupes III et IV, nous sommes frappés de l'indifférence que montre la glande hépatique à l'égard d'une peptone introduite dans le système porte et dans la circulation générale (groupe I). Des foies de 74 et 82 gr. n'ont même pu soustraire au sang une quantité de peptone équivalente à 10 et 7 centigr. par kilogr. de poids d'animal.

Il y a plus, cet organe d'arrêt a si peu inquiété cette substance, mise en circulation, que l'urine du lendemain nous permettait d'affirmer encore la présence de la peptone dans le torrent circulatoire.

Le foie n'est donc ni un foyer de transformation, ni un centre

(1) *Loc. cit.*

d'arrêt de la peptone introduite dans la circulation. S'il fabrique du sucre aux dépens de principes albuminoïdes, ceux-ci ne lui arrivent pas à l'état de peptone, mais sous forme de peptone retransformée par la muqueuse intestinale en une variété assimilable d'albumine. Nous examinerons plus loin la théorie de Bouchard.

CHAPITRE VII.

Groupe V. — Les peptones sont-elles toxiques?

Obs. XII. — *Sujet : chien, poids : 6 kilogr. Urine normale.*

26 août 1889. — Chloroforme. Injection dans la veine crurale de 50 centigr. de peptone du commerce diluée dans 25 gr. d'eau distillée à 38° par kilogr. de poids d'animal.

L'injection terminée, le sujet paraît malade. Mis en liberté, il est pris d'une diarrhée intense qui se convertit une heure après en véritable dysenterie. Selles sanglantes abondantes, qui, après filtration, contiennent de l'albumine et de la peptone provenant du sang épanché dans l'intestin.

27 août 1889. — La diarrhée a été très intense, l'animal est abattu. Autopsie le soir, après asphyxie chloroformique. La vessie contient 20 gr. d'urine qui présente manifestement les réactions de la peptone. L'intestin est fortement hyperémié et, par places, la congestion a atteint un tel degré d'intensité, qu'il s'y est formé des extravasations sanguines sous forme de pétéchies. Les reins et le foie sont congestionnés. Les matières fécales contenues dans l'intestin, d'une coloration ocre-jaune, ne présentent à l'analyse rien de particulier. Elles sont encore diarrhéiques.

L'examen microscopique de la peptone utilisée révèle la présence d'une quantité considérable de micro-organismes (cocci et microbactéries). Présence de toxines à l'analyse chimique.

Obs. XIII. — *Sujet : chien mâle, 4 kilogr. Urines normales avant l'opération.*

Pendant l'anesthésie chloroformique, nous injectons dans la crurale 2 gr. de peptone du commerce par kilogramme de poids, le tout dilué dans 100 gr. d'eau distillée, portée à 38° C et filtrée. La durée de l'injection est de neuf minutes et 30 secondes. L'animal opéré et pansé va se blottir dans un coin et reste inerte.

18 août 1889. — Mouvements convulsifs. A eu durant la nuit une diarrhée abondante et fétide. Inquiétude manifeste. Tremblement général.

Décubitus latéral gauche. Peptonurie.

19 août 1889. — L'animal reste inquiet en décubitus. Mis sur les pattes, il s'y maintient difficilement et en vacillant.

20 août 1889. — Décubitus complet. Aspect toujours misérable.

21 août 1889. — Amélioration notable. Le sujet n'obéit encore qu'aux provocations directes. Reste toujours couché. Mis sur les pattes, il se tient immobile; toutefois son état général paraît beaucoup meilleur que les jours précédents.

23 août 1889. — L'animal se lève. Nonchalance remarquable.

État général relativement bon.

24 août 1889. — A repris une attitude presque normale. Exeat.

L'examen microscopique de la peptone employée permet d'y constater la présence d'une multitude de micro-organismes, formes coccus et bacterium. L'analyse chimique nous révèle dans la substance la présence de ptomaïnes.

Obs. XIV. — *Sujet : chien, 6 kilogr.*

19 août 1889. — Après chloroformisation préalable, injection dans la crurale de 1 gr. 20 centigr. de peptone diluée dans 42 1/2 gr. d'eau distillée par kilogr. d'animal.

L'injection non filtrée est poussée très lentement pendant l'opération; hémorragie évaluée à 40 gr. Le sujet remis sur ses pattes se retire à l'écart.

20 août 1889. — Misérable, abattu. Anorexie complète. Collapsus. Ne répond que peu aux excitations. Absence de selles. Peptonurie.

21 août 1889. — Abattement moins considérable. Se traîne péniblement. Peptonurie.

22 août 1889. — Ne fait encore aucun mouvement spontané. N'obéit qu'aux provocations directes.

23 août 1889. — Toujours un peu misérable.

24 août 1889. - Attitude presque normale. Exeat.

La peptone employée était impure : odeur putride et ptomaïnes.

Obs. XV. — *Sujet : chienne, 4 kilogr. 700 gr.*

27 août 1889. — Après chloroformisation préalable, injection intra-veineuse dans la crurale de 50 centigr. de peptone par kilogr. d'animal, le tout dilué dans 90 gr. d'eau distillée portée à 38°.

Aussitôt après l'injection, l'animal saute à bas de la table et court comme avant l'opération.

28 août 1889. — Peptonurie. État normal.

29 août 1889. — Peptonurie. Exeat.

Analyse de la peptone : absence de micro-organismes et de ptomaïnes.

Obs XVI. — *Sujet : chienne, 2 kilogr. 750 gr.*

Après chloroformisation, injection intra-veineuse dans la crurale de 50 centigr. de peptone du commerce par kilogr. de poids, le tout dilué dans 90 gr. d'eau distillée portée à 38°. L'animal, à la fin de l'injection, est pris de diarrhée, il titube, se traîne misérablement et va se blottir dans un coin.

28 août 1889. — Diarrhée persistante. État général misérable. Peptonurie. Exeat.

L'examen microscopique décèle, dans la substance employée, la présence de microgermes. L'analyse chimique y révèle des ptomaïnes.

Obs. XVII. — *Sujet : chien, 4 kilogr. 500 gr.*

21 août 1889. — Après chloroformisation, injection dans la crurale de 3 gr., 20 centigr. de peptone par kilogr. de poids, le tout dilué dans 150 gr. d'eau distillée portée à 38° C.

L'animal remis sur ses pattes court dans le laboratoire et va se coucher.

22 août 1889. — Attitude absolument normale. Joue et court dans son abri avec les autres chiens. Peptonurie.

23 août 1889. — Peptonurie. État normal.

24 août 1889. — Peptonurie.

Les analyses microscopique et chimique renseignent un produit pur.

Obs. XVIII. — *Sujet : chien mâle, 5 kilogr. 600 gr.*

22 août 1889. — Après chloroformisation, injection dans la crurale de 4 gr. de *peptone d'albumine d'œuf* par kilogr. de poids, le tout dilué dans 175 gr. d'eau. La température du liquide est de 38° C.

Après une injection de 50 gr. de liquide, vomissements intenses. Respiration haletante. Coma. L'animal respire après avoir été soumis aux manœuvres de la respiration artificielle. Continuation de l'expérience. Mort dans la nuit.

L'autopsie révèle de la congestion intense des poumons, qui, par places, présentent quelques petits foyers d'extravasations sanguines; l'autopsie, malheureusement, n'a pas été complète. (Voir les observations ultérieures.)

Obs. XIX. — *Sujet : chien mâle, 5 kilogr.*

Après chloroformisation, injection dans la crurale de 5 gr. de *peptone d'albumine de viande* par kilog. de chien. L'animal supporte la moitié du liquide sans présenter le moindre symptôme alarmant. Au troisième quart de l'injection, vomissements. Arrêt de la respiration. Respiration artificielle. Injection hypodermique de 1 gramme d'éther sulfurique. Miction involontaire (peptonurie). L'animal reprend quelque peu. La dernière partie de l'injection, qui a eu le temps de se refroidir, est poussée dans la veine. Reprise des vomissements. Cessation de tout mouvement respiratoire. Mort.

A l'autopsie, l'animal présente de l'atélectasie pulmonaire double, consécutive à l'oblitération du tronc de l'artère pulmonaire par un caillot. A partir de la veine crurale jusque dans le cœur droit, toutes les veines sont occupées par une masse uniforme de caillots sanguins.

Obs. XX. — *Sujet : chienne, 3 kilogr. Urine normale.*

Injection dans la veine crurale de 3 gr. de *peptone d'albumine d'œuf* par kilogr. d'animal, donc 9 gr. dissous dans 80 gr. d'eau.

6 janv. 1890. — Cinq minutes après la fin de l'injection, l'urine ne contient pas encore de peptone. Narcose profonde pendant cinq minutes, après quoi paresse, hébétude. Cinq minutes plus tard, de nouveau narcose profonde avec hébétude.

7 janv. 1890. — Mort à 8 heures du matin.

Autopsie : Œdème cérébral et léger épanchement dans les ventricules et dans la cavité sous-arachnoïdienne. Épanchement dans la plèvre et dans le péritoine. Congestion des poumons, des reins, et des intestins : ceux-ci sont parsemés d'ecchymoses.

Obs. XXI. — *Sujet : chienne, 4 kilogr. 550 gr. Urines normales.*

14 janv. 1890, 8 heures du soir. — Injection dans la veine crurale (après anesthésie locale) de 4 gr. de *peptone d'albumine d'œuf* par kilogr. Cette injection est suivie d'une stupeur profonde dont l'animal sort au bout de quelque temps.

Une demi-heure après l'injection, selles diarrhéiques ne contenant pas de peptone.

Une heure après, l'animal devient inquiet, puis immobile.

15 janv. 1890, 9 heures du matin. — Prostration extrême faisant bientôt place à un collapsus complet interrompu par des mouvements choréiques

des membres. La diarrhée est devenue sanguinolente : l'animal meurt à 11 heures.

Urines : Peptonurie intense; traces d'albumine.

Autopsie : Cerveau légèrement injecté de sang, épanchement séreux intra-ventriculaire évident, mais peu considérable ; moelle allongée et cervicale normales.

Plèvres : Pas d'épanchement, mais quelques extravasations sanguines punctiformes sur la plèvre viscérale.

Poumons : Normaux.

Péricarde : Épanchement abondant.

Foie et reins : Congestion intense.

Gros intestin : Pétéchies sur la tunique externe péritonéale. A l'intérieur, épanchement séro-sanguin; la muqueuse est totalement injectée de sang.

Intestin grêle : OEdème et congestion.

Obs. XXII et XXIII. — Deux cas de mort dans la narcose et le coma, une heure et une heure et demie après l'opération, à la suite d'une injection de 4 gr. *de peptone de blanc d'œuf* par kilogr. d'animal.

Autopsie : OEdème cérébral. Épanchement simple dans les séreuses. Congestion des poumons, des reins et du foie; infiltration de la muqueuse intestinale.

Obs. XXIV. — *Sujet : chien mâle, 5 kilogr. 400 gr. Urines normales.*

Anesthésie locale. Injection intra-veineuse de 4 gr. de *peptone d'albumine de viande* à la concentration de 20 % par kilogr. d'animal (68 gr.). L'injection terminée, l'animal reste pendant un quart d'heure dans la narcose.

Quelque temps après, il se relève, mais est paresseux, traîne les pattes et bave assez abondamment.

27 déc. 1889. — L'animal, à part un peu de nonchalance, est revenu à l'état normal.

Les urines contiennent beaucoup de peptone et une trace d'albumine.

28 déc. 1889. — État normal. Tenu en observation pendant huit jours.

Obs. XXV. — *Sujet : chien, 4 kilogr. Urines normales.*

État général misérable, amaigrissement très prononcé.

9 janv. 1890. — Anesthésie locale. Injection dans la veine crurale de 5 gr. de *peptone d'albumine de viande.*

Immédiatement après l'opération, l'animal se remet sur pattes et se promène dans le laboratoire. Ataxie musculaire : au bout de quelques minutes, il reste debout hébété, s'appuyant contre le mur.

10 janv. 1890. — Vomissements, inquiétude, paresse toute la journée. Ne mange pas et reste couché. Mort dans la nuit du 10 au 11.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Obs. XXVI. — *Sujet : chien, 4 kilogr. Urines normales.*

14 janv. 1890. — Injection intra-veineuse de 5 gr. de *peptone d'albumine de viande* par kilogr., soit 20 gr. de peptone en dissolution dans 100 gr. d'eau. Après l'injection, scialorrhée et hébétude. Selles semi-diarrhéiques.

Une demi-heure après, l'animal est pris de quelques mouvements choréiques, et la respiration devient irrégulière et fréquente.

Remis sur les pattes, il est pris d'un tremblement général et va s'appuyer contre le mur dans l'attitude d'un animal qu'on vient de rouer de coups.

Il reste cependant debout.

Une heure après, toujours scialorrhée.

Gargouillements intestinaux.

15 janv. 1890. — État général excellent. L'animal reste debout, marche et, à part quelques tremblements et un peu d'inquiétude, ne présente rien de particulier.

Urine	Peptonurie intense
—	Absence d'albumine.

16 janv. 1890. — État normal. Peptonurie. Tenu en observation pendant quinze jours.

ANNEXE I.

Obs. XXVII. — *Sujet : chien, 2 kilogr. 700 gr.*

26 août 1889. — Après chloroformisation, nous injectons dans la crurale 1 gr. 38 centigr. d'une *solution d'albumine sèche* diluée dans 25 gr. d'eau distillée par kilogr. de poids. Le cathétérisme pratiqué une heure après l'opération nous permet de déceler dans l'urine la présence de l'albumine en quantité considérable. L'animal garde, d'ailleurs, une attitude absolumeut normale.

27 août 1889. — Cathétérisme. L'urine recueillie ne présente plus la moindre trace d'albumine. Attitude de l'animal complètement normale. Exeat.

ANNEXE II.

Obs. XXVIII. — *Analyse chimique de la peptone d'albumine d'œuf fraîchement préparée employée dans les expériences :*

Cendres	1.025
Insoluble	0.370
Eau	4.625
Albumose	53.350
Peptone	34.700
Principes extractifs	5.930
	100.000

ANNEXE III.

Obs. XXIX. — *Analyse de la peptone d'albumine de viande de bœuf fraîchement préparée employée dans les expériences :*

Cendres	6.775
Eau	9.250
Albumose	6.800
Peptone	61.600
Principes extractifs	15.575
	100.000

Groupe VI. — Analyse du sang ; peptonémie physiologique.

Obs. XXX. — *Sang de chien.* — La recherche qualitative de la peptone a été exécutée en coagulant par la chaleur l'albumine contenue dans une centaine de grammes de sang additionné de deux fois son poids d'eau. Après filtration et lavage complet de l'albumine précipitée sur un filtre sans plis, on évapore le liquide à un volume de 100 c. c. On ajoute un excès d'acide acétique, on porte à l'ébullition pour précipiter les dernières traces d'albumine, on filtre une dernière fois, on évapore à 20 gr. environ et on exécute sur ce liquide toutes les réactions de la peptone.

Il faut noter que le liquide ainsi traité est très peu coloré, ce qui permet de suivre facilement les réactions.

Obs. XXXI. — Dans une seconde analyse la proportion de peptone a été déterminée en opérant sur 300 gr. de sang de chien.

Amenant la solution, débarrassée de son albumine et de sa matière colo-

rante comme ci-dessus, à 60 c. c., nous y avons dosé la peptone par le procédé Kœnig, au phosphotungstate acide de soude, et nous sommes arrivés à cette conclusion que le sang du chien contenait 1gr,70 °/oo de peptone.

Depuis, nous avons eu l'occasion de faire de nouveaux dosages, et nous avons trouvé dans le sang d'un autre chien (obs. XXXII) 1gr,35 °/oo de peptone.

Obs. XXXIII — Le sang d'un homme atteint de bronchite capillaire, contenait 1gr,570 °/oo de peptone, et un sang de placenta en renfermait 1gr,520 °/oo.

Obs. XXXIV. — En opérant sur 10 litres de sang de bœuf par le procédé sus-indiqué, nous sommes arrivés à y déceler également des traces de peptone.

Obs. XXXV. — *Injection intra-veineuse de peptone extraite du sang d'un chien. — Sujet : chien, 2 kilogr. 800 gr. Urines normales.*

2 fév. 1890. — Injection dans la crurale de 29 centigr. de peptone extraite du sang d'un chien, soit 10 centigr. par kilogr. d'animal. L'opération n'est suivie d'aucun trouble morbide.

Analyse de l'urine : Ni le jour de l'opération, ni le lendemain, l'urine ne contient la moindre trace de peptone.

Obs. XXXVI. — *Transfusion à un chien du sang d'un autre chien.*

4 fév. 1890. — Injection dans la crurale de 50 gr. de sang additionné, au moment de l'extraction, d'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 5 °/o; ce mélange est injecté à la température de 38° C. Après l'opération, l'animal conserve son attitude normale et se promène dans le laboratoire.

L'analyse de l'urine, pendant trois jours, ne décèle la moindre trace ni d'albumine, ni de peptone.

Dans le cours de nos expériences, nous avons été témoins de certains symptômes bizarres, d'intensité fort variable, qui suivaient les injections intra-vasculaires de peptone. C'est dans le but de déterminer les causes de ces phénomènes que nous avons entrepris les recherches qui font l'objet de ce chapitre.

Schmidt Mulheim, dès 1879, avait signalé les principaux phénomènes qui accompagnent parfois les injections de peptone dans le sang. C'est ainsi qu'il a provoqué la narcose avec abaissement de la pression du sang chez les animaux soumis à ces expériences. Politzer (1) remarqua les mêmes symptômes, avec cette

(1) *Journal of physiology*, loc. cit.

différence que, chez ses opérés, il vit la paresse précédée d'une période d'excitation et suivie de l'évacuation d'urines et de matières fécales. Il a observé la catalepsie du système musculaire dans quelques cas, et jamais, dans ses recherches, il ne dépassait la dose, relativement inférieure, de 30 centigr. par kilogr. d'animal.

Seegen (1) a fait les mêmes observations; non seulement il a décrit la narcose, mais la plupart des animaux mis en expérience succombaient aux injections intra-veineuses de peptone. Enfin les auteurs signalent encore le défaut de coagulabilité du sang en présence de la peptone (2).

L'accord était, dès ce moment, unanime; on regardait les peptones comme la cause de ces divers phénomènes et elles étaient toxiques à un degré qu'il s'agissait de déterminer.

Un auteur cependant, Brieger, se refusa à souscrire à cette doctrine, et cela à la suite d'une observation judicieuse qu'il avait faite et qui lui avait appris que les *peptones pures* n'engendraient que quelques symptômes légers et fugaces. Il attribuait l'origine de ceux-ci à une anémie cérébrale passagère. Brieger (3) parlait également de la découverte de peptotoxines dans les peptones commerciales.

En 1883, Poehl (4) faisait des recherches et des observations analogues; cependant ses découvertes et sa description des ptomopeptones (produits de la fermentation putride des peptones) ne suffirent pas à ébranler la doctrine courante, si bien que de nos jours, à l'école de Bouchard, dont la compétence en chimie biologique et en physiologie pathologique est indiscutable, on enseigne encore que la peptone à la dose de 1^{gr},69 tue un kilogr. d'animal (5).

Les expériences que nous avons instituées à notre tour nous permettent de nous inscrire en faux contre plusieurs de ces hypothèses. Les analysant une à une, nous arrivons à cette conclusion que les phénomènes observés sont multiples, d'ordres divers, et qu'ils reconnaissent une pathogénie variée.

(1) SEEGEN. *Loc. cit.*

(2) FANO. *Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe.* (*Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1881, p. 277.)

(3) *Journal of physiol.*, loc. cit.

(4) POEHL. *Zur Lehre von Pepton.* (*Berichte der deutsche chemis. Gesellschaft*, 1883, Bd XVI, p. 1152. — *Loc. cit.*)

(5) *Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 76, p. 698.

L'évacuation involontaire des urines et des matières fécales est un phénomène banal qui se rencontre dans les expériences les plus disparates. Une simple injection d'eau distillée, d'eau salée, aussi bien que les injections de peptone et d'albumine, nous ont fourni cette émission, en partie due à l'augmentation de la tension sanguine. Ajoutons aussi que la chloroformisation, à laquelle nous avons soumis beaucoup de nos animaux, est généralement accompagnée, au début et au réveil de l'animal, de cet acte réflexe.

Quand les animaux ne sont pas sous l'influence du chloroforme, comme cela est arrivé pour les chiens du groupe II (injections intra-séreuses et intra-péritonéales) et dans plusieurs expériences du groupe V, les mêmes évacuations ont été observées et peuvent vraisemblablement être rapportées soit à la peur, soit à une excitation réflexe que la douleur a mise en jeu. En un mot, ces évacuations n'ont pour nous aucune valeur; elles constituent, comme nous le disons plus haut, un signe commun et banal.

La narcose (1), signalée généralement par les auteurs, n'a pas été remarquée par nous d'une manière générale. A la suite de doses, même de beaucoup supérieures à la dose maxima de Bouchard, nous avons vu la plupart de nos opérés, une fois libres de toute entrave, reprendre une attitude absolument normale (obs. II, III, IV, V, X, XI, XV et XVII).

Dans certains cas, nous avons remarqué de l'*oppression*, la *respiration courte et accélérée, le cœur défaillant*, mais nous sommes persuadés que ces troubles, absolument passagers, n'étaient pas dus à la peptone, mais tout simplement à l'injection intra-veineuse elle-même. Une certaine *paresse*, de l'*inquiétude* (obs. I, XII, XIII XIV et XVI), voire même de l'*abattement* et une sorte de *collapsus*, se trouvent signalés dans quelques-unes de nos expériences; mais, comme nous le démontrerons dans l'interprétation de ces faits, il ne faut pas seulement tenir compte de la peptone, mais faire également la part des produits toxiques ou impurs qui en altéraient la composition. Les remarques qui précèdent se rapportent aux premières séries de nos expériences, celles dans lesquelles la quantité de peptone était inférieure à 2 1/2 ou 3 gr. Nous parlerons plus loin des doses plus fortes.

(1) ALBERTONI. *Loc. cit.*

La *non-coagulabilité du sang* (2), sur laquelle plusieurs auteurs ont insisté, nous l'avons également observée ; cette altération du sang joue, à nos yeux, un rôle capital dans les phénomènes morbides et la production de la mort, que des doses de peptone nous ont fait constater. Elle doit être corrélative à des modifications dans les propriétés d'osmose, de diffusion et aux extravasations séreuses et sanguines que ces injections ont fait apparaître dans les organes et notamment dans les séreuses (voir plus loin les remarques consacrées à la narcose).

Restent la toxicité proprement dite des peptones et l'analyse des phénomènes morbides que nous avons relatés.

C'est dans le but d'élucider cette question et de déterminer à quels éléments étaient réellement dus les phénomènes morbides observés, que nous avons, d'une part, cherché la limite de tolérance des chiens à l'égard de la peptonémie expérimentale, et, d'autre part, fait l'examen microscopique des peptones que nous avons employées et les analyses chimiques nécessaires pour y découvrir la présence ou l'absence de ptomaïnes. En tenant compte de ces différents facteurs et de l'analyse détaillée de toutes nos observations, nous sommes logiquement amenés à diviser en trois grandes catégories les troubles morbides et les accidents consécutifs aux injections de peptone : 1° des accidents mécaniques ; 2° des accidents d'intoxication bactéridienne et ptomaïque ; 3° des accidents peptoniques proprement dits. Examinons successivement chacun de ces groupes.

I. *Accidents mécaniques*. — Nous ne ferons que les énumérer. Ils dépendent de la chloroformisation, de l'injection intra-veineuse elle-même qui est capable, dans certains cas (masse du liquide infecté, température trop élevée ou trop basse de ce liquide, dilution trop faible et viscosité du produit (obs. XIX)), de mettre en jeu des actions réflexes ou de modifier trop brusquement la composition normale du sang, de la formation d'un caillot au lieu d'injection, ce qui produit des embolies pulmonaires ; du passage de quelques bulles d'air dans le torrent circulatoire, etc. Il est évident que ces accidents n'entrent pas en ligne de compte, quand il s'agit d'apprécier la toxicité des peptones.

(1) ALBERTONI. *Loc. cit.* — *Action de la pepsine sur le sang vivant (non coagulabilité).* (*Centralblatt f. die medic. Wissensch.*, 1878, p. 641.)

II. *Accidents d'intoxication bactéridienne ou ptomaïque.* — La nature de ces accidents n'a pas été jusqu'ici étudiée et démontrée d'une manière péremptoire. On n'en a pas tenu suffisamment compte, de telle sorte qu'on a été amené à attribuer à la peptone des phénomènes toxiques qui lui sont étrangers.

A l'effet de prouver, sans réplique possible, que c'est à des impuretés, aux produits de fermentation et de décomposition des peptones que l'on a affaire, nous avons recherché la limite de tolérance de l'organisme du chien à l'égard des injections intra-veineuses de peptone *pure*, c'est-à-dire le *taux physiologique maximum de la peptonémie expérimentale.*

Comme on peut s'en convaincre par nos observations II, III, XVII, XXIV et XXVI, on peut injecter sans produire la mort, et même sans susciter de notables troubles fractionnels, des doses de peptone *pure* qui vont de 2 à 5 gr. par kilogr. d'animal. On peut logiquement en conclure que chaque fois que l'injection intra-veineuse de peptone produit des troubles à une dose inférieure à 3 gr. en moyenne, c'est que la peptone était altérée et avait subi une décomposition putride. C'est ce que nos observations, avec analyse bactériologique et chimique à l'appui, font en effet constater. Alors que nous n'obtenions pas d'accidents avec des doses de peptone *pure* de 3 gr., 3gr,20, 4 gr. et même 5 gr. par kilogr. d'animal, nous provoquions, au contraire, des accidents plus ou moins graves avec des doses infiniment moindres de peptone ordinaire, 2 gr., 1gr,20, 0gr,50 par kilogr. (obs. XII, XIV, XIII et XVI).

Avant de passer à la critique de ces phénomènes et à l'explication de leur pathogénie, nous croyons intéressant de les décrire brièvement. Ils ne sont pas identiques dans tous les cas, ce qui dépend surtout du degré d'altération de la peptone, bien plus que de la quantité injectée. Cette proposition ressort de la comparaison des observations I, XIV, XII et XVI, puisque 0gr,50 de peptone injectés par kilogr. (obs. XII et XVI) ont produit des accidents de beaucoup plus graves que 1gr,20 ou 3 gr. (obs. XIV et I).

Pour la clarté de l'exposition, nous les diviserons en trois classes :

1° *Phénomènes toxiques légers.* — Quelques troubles peu intenses et passagers, parésse légère, abattement, anorexie, qui se sont dissipés au bout de quelques heures (obs. I et XIV);

2° *Phénomènes toxiques moyens.* — A la parésie, à l'abattement

général, à l'indifférence du sujet, viennent s'ajouter de l'ataxie dans la marche, quelques mouvements cloniques, un tremblement des membres et une diarrhée peu abondante et séreuse (obs. XVI);

3° *Phénomènes toxiques graves et quelquefois mortels.* — Les phénomènes généraux du collapsus sont entrecoupés de convulsions plus intenses et accompagnées d'une diarrhée fétide abondante et sanguinolente, et ils peuvent avoir la mort pour terminaison (obs. XIII et XII).

Ces divers accidents rentrent dans le cadre des intoxications dont l'origine réside dans la présence des micro-organismes, ou, plus exactement, des produits de leur élaboration, les *toxines*, les *peptotoxines*, les *ptomaïnes*, les *ptomopeptones*, comme on voudra les appeler.

Nous disons qu'il s'agit d'intoxication et non d'infection : c'est ce qu'il s'agit de démontrer.

Les accidents d'infection ne sont pas immédiats; il y a toujours une période d'incubation, qui représente le temps nécessaire pour que les microbes se développent, se multiplient et engendrent les poisons, cause des désordres ultérieurs. L'intoxication, au contraire, est un véritable empoisonnement; le poison est tout fabriqué, et, injecté dans le sang, il agit rapidement, en quelques instants; les accidents sont en quelque sorte immédiats. Or, nous avons observé que les troubles nerveux chez nos animaux avaient ce dernier caractère. C'est la preuve que nous avons affaire à des symptômes qui reconnaissent comme origine l'introduction dans le sang de principes chimiques toxiques, de ptomaïnes, en un mot. Nous avons, du reste, encore un autre argument que nous puisons dans l'observation XIII.

Ici, nous avions filtré la solution de peptone injectée dans la veine crurale et, nonobstant cette précaution, l'animal a encore présenté de la parésie, des convulsions, et a été atteint pendant deux ou trois jours d'une diarrhée assez abondante et fétide. Dans la peptone qui avait servi à cette expérience, nous avons découvert un grand nombre de micro-organismes et des quantités facilement décelables de ptomaïnes. Les microbes, cependant, ne sont pas entrés en jeu dans la production de ces accidents d'intoxication, puisque la filtration préalable du liquide en avait purgé celui-ci. C'est une seconde preuve que c'est bien une intoxication

chimique, et non une infection microbienne, qu'il faut incriminer.

Les troubles et les symptômes pathologiques, que ces intoxications ptomaïques sont capables de produire, doivent nécessairement varier, non seulement avec la susceptibilité du sujet, mais surtout avec la qualité de la solution employée, son degré de putréfaction et la quantité de toxines qu'elle contient. C'est ce qui ressort, à la dernière évidence, de la comparaison de nos expériences. Les accidents les plus graves (obs. XII) ont été obtenus quand la quantité de peptone injectée n'équivalait qu'à 50 centigr. par kilogr. d'animal; avec la même quantité (obs. XVI), nous avons vu des phénomènes moins intenses se produire chez un autre chien; avec des doses quatre fois plus grandes (2 gr. par kilogr., obs. XIII), le même fait se retrouve; et, si nous nous rappelons enfin que des doses bien supérieures de peptone (3gr,20 par kilogr., obs. XVII) n'ont, après injection intra-veineuse, été accompagnées ou suivies d'aucun trouble, nous pensons qu'on verra dans cet ensemble de faits la preuve irréfutable que ce n'est pas à la peptone elle-même qu'il faut attribuer les accidents observés, mais bien aux produits de décomposition et de fermentation qui y prennent naissance par une conservation défectueuse et non aseptique de ces substances.

Quand Bouchard et son école ont avancé que la peptone est toxique et qu'à la dose de 1gr,69 elle tue 1 kilogr. d'animal, il a commis une erreur. Quand il prétend que le foie arrête et transforme, non seulement les alcaloïdes (comme le professeur Heger, de Bruxelles, l'a démontré un des premiers), mais qu'il modifie, atténue également la toxicité de la peptone, il en a commis une seconde. Nous avons démontré que le foie n'a pas d'action sur la peptone qui le traverse, et si Bouchard a observé, le fait expérimental est indéniable, que *les peptones, dont il s'est servi*, étaient moins toxiques en injections dans la veine porte que dans la veine crurale, il faut en conclure que sa peptone était impure et qu'elle contenait des poisons sur lesquels la glande hépatique exerce une action d'arrêt et de destruction.

En un mot, *la peptone vierge d'éléments microbiens et ptomaïques est également vierge de propriétés toxiques, au moins quand on ne dépasse pas le taux physiologique de la peptonémie expérimentale tolérable qui peut être évalué, en chiffres ronds, à 3gr,25 par kilogr. d'animal.*

*

On est loin, comme on le voit, de la toxicité de Bouchard, d'après laquelle 1gr,69 de peptone tuerait un kilogr. d'animal.

On trouvera peut-être que ces propositions sont contredites par nos dernières expériences (obs. XVIII à XXVI) où nous voyons l'injection de doses massives de peptone *pure* être cependant suivie de phénomènes morbides, même mortels dans certains cas. Il n'en est rien, comme il nous reste à le démontrer dans le paragraphe suivant.

III. *Accidents peptoniques proprement dits.* — Nous sommes arrivés, de par les expériences et les considérations précédentes, à nier la toxicité des peptones, tout en admettant un taux physiologique de peptonémie expérimentale tolérable.

C'est dire que la peptone ne peut pas être injectée dans le sang à des doses indéfinies, et qu'il y a une limite au delà de laquelle surviennent des accidents qui dépendent de la sursaturation du sujet. Ces accidents ont, en effet, cette portée et cette signification, et nous leur refusons tout caractère de toxicité.

Commençons par établir leur nature et la dose de peptone qu'il faut injecter pour les produire : l'explication suivra.

Nous avons, dans le paragraphe précédent, déjà parlé de la dose et évalué approximativement à 3gr,25 par kilogr. d'animal la quantité de peptone pure que l'organisme du chien est à même de supporter sans altération de la santé. Au-dessous de ce chiffre les accidents sont dus à la décomposition des peptones et aux ptomaïnes qu'elles contiennent; au-dessus de ce chiffre ils peuvent encore reconnaître la même cause si la peptone est impure; mais, si elle est pure, ils peuvent dépendre de la peptone elle-même par un mécanisme physiologique que nous définirons dans un instant.

Nos expériences nous ont prouvé qu'en injectant 4 ou 5 grammes de peptone, *fraîchement préparée par nous et parfaitement pure, par kilogr. d'animal*, les sujets en expérience, tantôt supportaient l'opération et revenaient à la santé après quelques troubles assez graves, mais passagers, tantôt mouraient en passant par une narcose profonde et des troubles respiratoires (dyspnée, respirations irrégulières et apnée) vraiment caractéristiques et uniformes dans tous les cas.

Cette *narcose*, que quelques auteurs ont observée et qu'ils pré-

tendent même être constante dans les injections de peptone, nous l'avons également remarquée, mais seulement quand nous avons employé des doses réellement massives de peptone, c'est-à-dire 4 à 5 gr. de peptone par kilogr. d'animal.

On n'a pas, que nous sachions, donné jusqu'ici l'explication de ce symptôme morbide. Nous sommes en mesure de la fournir, ayant pratiqué, immédiatement après la mort des animaux, leur autopsie complète, sans négliger le système nerveux.

Ces recherches nécropsiques nous ont démontré que les animaux mouraient à la suite d'épanchements multiples, formés dans les divers organes, mais surtout dans les séreuses. Œdème cérébral léger, mais aigu, épanchement dans les ventricules cérébraux et dans les espaces méningés, joints à un degré variable de congestion de l'encéphale et de ses enveloppes, telles étaient les lésions que nous avons constatées et qui donnent la raison des mouvements choréiques, des convulsions, de l'hébétude, de la narcose et du coma. Ce ne sont pas là, du reste, les seules lésions observées : nous avons également constaté des épanchements séreux et, dans certains cas, sanguinolents dans les plèvres, le péritoine, le péricarde et les intestins. Dans quelques observations se trouvent même renseignées des extravasations sanguines, notamment dans les poumons et les intestins. En présence de pareilles lésions, nous avons des facteurs suffisants pour expliquer les troubles morbides et même la mort des sujets en expérience.

Nous avons ainsi défini la nature des accidents peptoniques; ils sont dus à des épanchements séreux ou séro-sanguinolents, qui, eux-mêmes, reconnaissent comme cause, évidemment, une modification qualitative du sang, qui se résume, en dernière analyse, dans un pouvoir osmotique et diffusible exagéré.

Ces altérations nécropsiques sont d'ailleurs en rapport avec la modification du sang, que tous les auteurs ont signalée : l'incoagulabilité du sang après l'injection de peptone.

Cette simple constatation prouve que notre interprétation est juste; nos observations nécropsiques et celles des auteurs se donnent un mutuel appui.

Ainsi précisés, ces accidents peptoniques impliquent-ils la toxicité des peptones pures?

Nous ne le pensons pas. Par toxicité et intoxication, il faut entendre des phénomènes morbides qui dépendent d'une action

chimique inhérente au produit employé, d'une propriété substantielle spéciale et invariable. Est-ce le cas ici? Évidemment non: la peptone n'a pas agi pour produire la narcose et les convulsions directement sur les centres nerveux, en tant que peptone; elle n'a pas davantage agi sur le poumon, en tant que peptone, pour provoquer la dyspnée et la respiration irrégulière; mais elle a produit ces divers troubles par une action mécanique, physique, dyscrasique, qui s'extériorisait sous la forme d'épanchements séreux ou sérosanguins. Nous croyons que ce fait s'impose de lui-même. Il n'y a pas là de la toxicité, il y a de l'intolérance. C'est la même différence qu'il y a entre la toxémie urinémique et les accidents nerveux ou pulmonaires dits urémiques, mais qui dépendent de l'œdème cérébral et pleuro-pulmonaire.

Avant de terminer ce chapitre, nous voulons encore dire un mot de la différence d'action que nous avons observée entre la peptone d'albumine de viande et la peptone d'albumine de blanc d'œuf, toutes deux étant injectées à l'état de pureté.

Les accidents ont été plus rapides, plus graves et plus souvent mortels, quand c'était l'albumine de blanc d'œuf qui était employée. L'autopsie démontrait également qu'indépendamment des épanchements séreux, les ecchymoses et les épanchements sanguinolents étaient plus abondants qu'avec la peptone d'albumine de viande. Ce fait semblerait prouver une fois de plus, comme nous le disions dans la définition de la peptone, qu'il y a peptone et peptone.

L'analyse des peptones nous a d'ailleurs conduits au même résultat. Nous voyons, en effet, que la peptone d'albumine d'œuf contient 53,350 d'albumose et seulement 34,700 de peptone, tandis que la peptone d'albumine de viande renferme seulement 6,800 d'albumose et 61,600 de peptone pour cent.

Il serait peut-être permis de supposer que la grande quantité d'albumose de la peptone d'albumine d'œuf lui donne un pouvoir de dissolution du sang et d'exosmose beaucoup plus considérable, et est la cause de la rapidité, de l'abondance et de la nature plus sanguinolente des épanchements. Nous avouons, toutefois, que nous ne possédons pas la preuve directe de cette hypothèse. Nous chercherons ultérieurement à élucider cette question, qui est très délicate, à cause de l'impossibilité dans laquelle on se trouve, jusqu'à ce moment, d'isoler l'albumose à l'état de pureté.

De tout quoi, il résulte que si la peptone injectée à hautes doses, 3 à 5 gr. par kilogr. d'animal, provoque des accidents et même la mort, il ne s'agit cependant pas d'une toxicité réelle et chimique, mais d'un pouvoir nocif physique, qui modifie l'équilibre osmotique entre le liquide sanguin et les liquides interstitiels des organes.

Ces remarques, qu'on considérera sans doute comme de la plus haute importance, présentent des conséquences pratiques dont nous voulons dire un mot. En affirmant que la peptone est toxique, on l'assimile à un médicament; en démontrant au contraire qu'elle n'est pas toxique quand elle est pure, on en fait un aliment. Les médicaments sont tous des poisons et ils donnent des effets utiles ou mauvais, d'après la dose employée, que l'homme de l'art est seul capable d'apprécier et de prescrire suivant les individus et les circonstances. Les aliments, eux, peuvent être laissés impunément à la portée de tous, car leur excès ne pourra jamais avoir comme conséquence un empoisonnement, mais tout simplement une indigestion, qui est le remède à côté du mal. La différence est énorme.

Les résultats que nous avons obtenus et qui nous permettent de nier la toxicité de la peptone (pure) n'ont d'ailleurs rien de surprenant; il eût été étrange que la nature, ordinairement si logique, si rationnelle et si prudente, eût doté notre tube digestif d'appareils sécréteurs capables de transformer les aliments en des substances assimilables, qui, destinées à la rénovation et à la nutrition des tissus, seraient en même temps pour nous une source de poison. L'eau et la vie d'une main, le feu et la mort de l'autre, c'est impossible.

Conclusions.

1. La peptone introduite dans l'économie, même à doses très faibles (0^{gr},07 par kilogr.), par toute autre voie que la muqueuse gastro-intestinale, n'est pas assimilée et est éliminée, principalement, par les urines (peptonurie).

2. Les injections intra-veineuses de peptone, pratiquées dans un but thérapeutique, contrairement à l'opinion émise par

Mundé (1) et par Fowler (2), sont irrationnelles et inutiles, sans parler des dangers auxquels expose toujours semblable opération.

3. La peptonurie survient rapidement (un quart à une demi-heure après l'injection), et dure un, deux et même trois jours et plus, suivant la dose employée.

4. Chez un individu physiologique, des doses massives de peptone (gavage) absorbées par la voie gastro-intestinale, ne passent pas dans les urines.

5. Le foie n'exerce pas d'action d'arrêt ou de transformation sur la peptone injectée dans la veine porte.

6. Dans la peptonémie normale, qui est d'origine gastro-intestinale, la peptone qui se trouve dans le sang a déjà subi un commencement d'élaboration par la muqueuse digestive, ce qui la rend assimilable et l'empêche de s'éliminer par les urines.

7. La peptone injectée, même en quantités très faibles, dans les séreuses pleurale et péritonéale, s'élimine par les urines.

8. La peptone *pure* n'est pas toxique. La proposition de Bouchard qui dit que 1^{gr},69 de peptone tue 1 kilogr. d'animal, est controuvée. On peut même injecter jusque 5 gr. sans provoquer la mort.

Les phénomènes d'intoxication sont dus à une altération des produits (microbes et ptomaïnes). Cependant, injectée dans le sang à dose massive (3 à 5 gr. par kilogr. d'animal), la peptone pure peut devenir nocive en créant des accidents analogues à l'hydrémie.

9. La nocivité des doses massives de peptone pure est subordonnée à leur nature ou à leur origine. La peptone d'albumine de blanc d'œuf est plus nocive que la peptone d'albumine de viande.

(1) MUNDÉ. *Les injections intra-veineuses de peptone, pratiquées dans un but thérapeutique.* (*American Journal of obstetric*; vol. XII, p. 629.)

(2) FOWLER. *New-York medical Journal*, juin 1879.

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

INTRODUCTION 3

CHAPITRE I. — Caractères chimiques 5

CHAPITRE II. — Caractères physiologiques. 8

CHAPITRE III. — Expériences. — Groupe I. — Peptonémie et peptonurie provoquées par injections intra-veineuses de peptone . . . 9

CHAPITRE IV. — Groupe II. — Peptonémie et peptonurie provoquées par injections dans les séreuses. 13

CHAPITRE V. — Groupe III. — Absorption et conversion des peptones introduites dans le tube digestif. 14

CHAPITRE VI. — Groupe IV. — Action du foie sur la peptone. — Injection dans le système porte 21

CHAPITRE VII. — Groupe V. — Les peptones sont-elles toxiques? . 24

Groupe VI. — Analyse du sang : peptonémie physiologique. . . 30

I. Accidents mécaniques 34

II. Accidents d'intoxication bactéridienne ou ptomaïque 35

III. Accidents peptoniques proprement dits. 38

Conclusions 41

ÉLOGE

DE

LOUIS MASCART

DOCTEUR EN MÉDECINE, CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS,
MEMBRE TITULAIRE, ANCIEN PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE ROYALE
DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
ANCIEN CONSEILLER PROVINCIAL DU BRABANT,
ANCIEN MEMBRE DE LA CHAMBRE DES REPRÉSENTANTS POUR L'ARRONDISSEMENT
DE NIVELLES,
ANCIEN MEMBRE DE LA COMMISSION MÉDICALE PROVINCIALE DU BRABANT,
BOURGMESTRE DE LA COMMUNE D'OHAIN;

PAR

le professeur TIRIFAHY,

MEMBRE TITULAIRE.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 112.

—

1891

ÉLOGE

DE

LOUIS MASCART

« Je me représente, disait Diderot, la vaste enceinte des sciences comme un grand terrain parsemé de places obscures et de places éclairées. Nos travaux doivent avoir pour but, ou d'étendre les limites des places éclairées, ou de multiplier sur le terrain les centres de lumières. » Ce dernier rôle appartient au génie créateur, à ces individualités exceptionnelles, incarnations étonnantes du développement inconscient de l'humanité.

Mais la reconnaissance et l'admiration que nous devons à ces grands hommes ne doit pas nous faire oublier les chercheurs consciencieux dont le patient travail, complétant les résultats acquis, prépare les voies à l'avenir et constitue la condition, l'antécédent indispensable de l'épanouissement du génie.

Tel celui dont je viens vous parler aujourd'hui.

Louis Mascart fit ses études médicales à l'ancienne Université de Louvain et à la Faculté de Paris. Dès cette époque, sa valeur intellectuelle fut consacrée par d'importants succès universitaires. Son nom, sa fortune, qui lui permettaient de ne pas se laisser absorber par les mille devoirs de la pratique, tout se joignait à son talent pour lui assurer, dans quelque grande ville, une carrière brillante.

Il préféra se retirer à Ohain, son village natal, et se consacrer tout entier à ses amis, à ses pauvres, à ses études. Mais, dans le cercle restreint qu'il voulait assigner à son activité intellectuelle et morale, il donna de tels exemples que, malgré les résistances de sa modestie, on vint l'arracher à sa studieuse retraite : peu de temps après la fondation de l'Académie de médecine, il en fut

nommé membre adjoint; au mois d'octobre 1848, on l'élut membre titulaire; à la mort de M. Fossion, il fut appelé par l'unanimité de ses collègues à la présidence de notre Académie.

A l'apogée de sa vie, apportant au service des idées qui lui étaient chères l'autorité scientifique, l'expérience acquise par trente années de dévouements et de labeurs, les sympathies unanimes qui lui avaient valu le beau nom de « Père des pauvres », Mascart se met à la disposition de ses amis politiques et devient successivement conseiller provincial et représentant pour Nivelles. Nous le retrouvons dans cette nouvelle situation constamment préoccupé de ce qui fut toujours le principal ressort de son activité : le plus grand bonheur du plus grand nombre. Ami dévoué des classes déshéritées, il fut de ceux qui réclamèrent la réorganisation de l'enseignement primaire et qui demandèrent la réglementation du travail des enfants dans les mines.

Rarement il prit part à des débats purement politiques; mais s'agissait-il du développement de l'instruction, de la défense des intérêts du paysan, de la protection du travail industriel, de l'amélioration de l'hygiène publique, cette *moralité physique* des grandes agglomérations, le vieux savant, sans trêve et sans relâche, se dressait à son banc de combat. *Nisi post laborem, non honesta quies,* telle fut toujours sa devise.

Mascart mourut en 1888, plein de jours, pouvant offrir en sacrifice à la mort plus de cinquante années de travail et d'abnégation. Longue fut sa suprême maladie. A même d'en suivre les progrès, jamais il n'eut de défaillance : « Celui qui donne sa vie la retrouvera », disait le Christ. Peut-être avait-il aux heures dernières cette mystique espérance. Peut-être aussi pensait-il comme P.-J. Proudhon : « J'ai bien combattu, *Bonum certamen certavi,* je suis bien préparé, je meurs entouré de ceux que j'aime, sans crainte ni désir, car j'ai mon Paradis dans mon cœur ».

Il fut, sur sa demande, enterré de grand matin, dans le cimetière de son village, sans cérémonies et sans discours.

Ce serait peut-être le cas de rappeler ces vers pleins de mélancolie de Sully Prud'homme :

« Sous l'herbe en hâte remuée
» Il dort, perdu, ne recevant
» Que les pleurs froids de la nuée,
» Les soupirs sans âmes du vent. »

Mais la presse locale rendit à la mémoire de notre collègue de touchants hommages ; elle honora l'homme politique qui, « combattant toujours avec loyauté, a quelquefois été vaincu, mais est toujours resté à son poste » ; elle redit les mérites du praticien modeste et vaillant qui se dévoua au service de tous, avec un désintéressement admirable, dans les fatigues journalières de la profession comme pendant les rudes périodes des épidémies.

Un de ses concitoyens écrivait, au retour des funérailles, les lignes suivantes :

« La classe pauvre, laborieuse de la commune d'Ohain vient d'accompagner au champ de repos les restes d'un honnête homme. Cet homme de bien était vénéré de tous ceux qui l'approchaient. Personne n'oubliera les services que M. Mascart a rendus aux malheureux. Avec quel plaisir et surtout avec quel désintéressement il a prodigué ses soins aux malades, non seulement dans la commune, mais aussi dans les communes voisines ! Que de malheureux n'a-t-il pas traités sans exiger le moindre honoraire ! Que de soulagements n'a-t-il pas apportés au sein des familles éprouvées par les maladies !

» On peut appeler M. Mascart : le médecin des pauvres, l'homme bienfaisant par excellence. On pourrait citer des centaines de cas où il s'est distingué, pour l'amour du bien, par son courage et par son abnégation.

» Tout le monde se souvient de la réponse habituelle qu'il faisait quand on lui réclamait une note d'honoraires. Cette réponse était invariable : « Nous parlerons de cela plus tard ». Et ce : « plus tard » n'arrivait jamais. Et voilà comment il considérait les pauvres.

» Faut-il s'étonner qu'un homme qu'entourent de pareils souvenirs laisse après lui des regrets unanimes, et qu'une commune entière prenne le deuil pour conduire à sa dernière demeure un citoyen si digne de reconnaissance ? »

Le 11 du mois de juin 1890, on a fait, à Ohain, l'inauguration d'un monument consacré à perpétuer le souvenir de M. Louis Mascart, et auquel ont souscrit plusieurs membres de l'Académie de médecine. Plus de trois mille personnes assistaient à cette solennité, dans laquelle on remarquait diverses notabilités politiques et médicales. Quatre discours rappelèrent les qualités de l'homme privé, politique et médical, sa probité, son dévouement et son abnégation.

Ce qui doit inévitablement frapper quiconque lira, sur la stèle de ce monument ou dans cette biographie, la longue énumération de ses titres scientifiques et politiques, c'est que Louis Mascart, officier de l'Ordre de Léopold, décoré de la croix civique de première classe, président de l'Académie royale de médecine de Belgique, conseiller provincial, représentant du peuple, membre de la Commission médicale provinciale du Brabant, n'en resta pas moins toute sa vie un modeste médecin de campagne, bourgmestre d'un petit village wallon.

Cette simple constatation de fait équivaut au plus pompeux des éloges. Quelle ne doit pas être, en effet, la valeur d'un homme pour vaincre le préjugé qui s'attache à des travaux faits en dehors du cercle habituel des spéculations scientifiques et, surtout, pour résister à l'influence dépressive d'un milieu réfractaire, à l'inertie découragée que produit trop souvent la solitude rurale!

Ce serait une douloureuse statistique que celle des jeunes médecins éloignés des centres intellectuels par la *nécessité de vivre*, et dont l'intelligence en fleur, privée du soleil des grandes villes, s'étiole, se fane et pourrit avant la maturité. N'ayant pas la force de se concentrer en eux-mêmes, de réagir contre la somnolence intellectuelle qui les entoure et les étreint peu à peu, organe sans fonction, leur cerveau s'atrophie, de grossières jouissances deviennent le seul but de leur activité, d'envahissantes manies chassent toutes préoccupations plus élevées. Tel ce Charles Bovary, si cruellement décrit par Flaubert.

Mais il est un autre type, qui console de celui-là, qui inspira à Balzac un de ses meilleurs romans, le *Médecin de campagne*, soutenu par son devoir, pieusement pénétré de sa mission, considérant sa retraite non comme un exil ou une prison, mais comme un ermitage. Hommes d'autant plus méritants qu'ils sont plus rares! Louis Mascart fut de ceux-là. A preuve ses travaux, plus encore que ses titres.

L'essentielle caractéristique des travaux qui remplissent sa vie et spécialement des publications qu'il inséra dans nos Bulletins, c'est la préoccupation *sociale* qui toujours s'y révèle. On sent que leur auteur n'a cherché le *vrai* que pour faire le *bien*.

C'est ainsi que son étude sur les causes de la fièvre typhoïde lui fut directement inspirée par le spectacle des douleurs dont une

épidémie typhique venait de le rendre témoin dans son village et avait fait saigner son cœur compatissant. Écrit-il un mémoire médico-légal sur l'empreinte des pieds, c'est préoccupé à la fois d'éviter des erreurs judiciaires et d'assurer à la justice une action plus efficace. Son mémoire sur l'institution de médecins cantonaux est un chaleureux plaidoyer pour la protection des ignorants et des faibles. Enfin, son dernier travail, interrompu par la mort, portait sur le traitement qu'il venait d'appliquer au cours d'une épidémie diphtéritique, combattue par lui avec un intrépide et infatigable dévouement et un succès inespéré.

Notre intention n'est pas de résumer ces divers travaux, reproduits avec d'élogieux commentaires dans les *Bulletins* de notre Académie (1).

Rappelons, cependant, que dans le plus important d'entre eux, celui qui traite des causes et de l'évolution de la fièvre typhoïde, l'auteur, se basant sur l'étude des épidémies typhiques qu'il avait suivies, attribue à l'influence de causes miasmatiques le développement de ces calamités publiques. Il affirme que deux épidémies, l'une de fièvre intermittente et l'autre de fièvre typhoïde, se sont successivement développées dans les environs de la localité qu'il habitait, ici, sous l'influence combinée de la putréfaction des matières végétales et animales, là, exclusivement sous l'action de la décomposition des matières végétales.

Après avoir cherché à prouver par des faits que les miasmes putrides peuvent pénétrer dans l'économie par les diverses surfaces absorbantes, au nombre desquelles la membrane muqueuse pulmonaire tient sous ce rapport le premier rang (2), l'auteur essaie d'assigner un siège principal à l'élimination de ces principes malfaisants, et conclut que la fin de l'intestin grêle est avantageusement disposée pour remplir dans l'organisme les fonctions d'émonctoire.

1, MASCART. *Considérations médico-légales sur le raccourcissement des pieds.* (*Bull. de l'Acad*, 1843, p. 14.) — *Études sur les causes et sur l'évolution de la fièvre typhoïde.* (*Ibid.*, 1843-44, pp. 527 et suiv.)

(2) Cette opinion n'est pas admise par tout le monde; les meilleurs esprits, généralement d'un accord unanime pour admettre que la fièvre typhoïde est un empoisonnement de l'organisme, se divisent quand il s'agit de décider quelle est la voie par laquelle l'ennemi entre dans la place. Les uns, avec Pettenkoffer, de Munich, qui a constaté une augmentation notable de la fièvre typhoïde quand le niveau des eaux était très bas, et qui en conclut que c'est l'air qui est l'agent principal de transmission du microbe typhique, déclarent que

Passant à l'étude de l'évolution de la fièvre typhoïde, **M. Mascart** attribue le point de départ de cette pyrexie à une viciation des humeurs qui a pour effet de diminuer la manifestation des phénomènes de la vie. D'après lui, le sang vicié, privé au début de ses qualités stimulantes, cesserait d'entretenir le degré d'activité nécessaire à l'exercice des fonctions des organes dépurateurs, et les principes putrides retenus, en conséquence, dans l'organisme, causeraient les accidents variés qui caractérisent la période d'incubation. Mais la scène ne tarderait pas à changer : la membrane interne du système circulatoire soumise au contact permanent du corps étranger introduit dans l'organisme s'enflammerait, et bientôt cette inflammation retentirait sur les liquides, changerait, en les régénérant, la phase de la maladie et lui imprimerait une direction nouvelle. Dès lors, l'appareil dépurateur principal, réagissant avec énergie sous l'influence excitante du sang revivifié, s'enflammerait à son tour, s'ulcérerait et donnerait ainsi issue à la cause de la maladie. D'autres localisations secondaires se déclareraient simultanément, tantôt dans les émonctoires secondaires, d'autres fois dans certains appareils sécréteurs, modifieraient la manière d'être de l'affection et ajouteraient à sa gravité et à sa durée. Toutefois, lorsque le mouvement réactionnaire, en s'exagérant, aurait pour conséquence l'épuisement des liquides, le travail dépurateur s'arrêterait et, cessant d'exercer son influence bienfaisante sur la composition du sang, déterminerait des phénomènes combinés de prostration et de putridité.

Mascart s'efforça donc d'expliquer le mode d'élimination des miasmes typhiques d'une manière qui semble présager les théories microbiennes actuelles. En effet, pour lui, ces miasmes entrent dans l'organisme surtout par les voies respiratoires, empoisonnent le sang qui les transporte partout et principalement vers les plaques de Peyer par voie d'élection. Celles-ci, sous leur action, réagissent, se congestionnent, s'enflamment, se mortifient, s'ul-

la voie pulmonaire est la voie d'intoxication typhique principale. Les autres, avec Bouchard (*) et avec Brouardel, qui, au Congrès de Vienne, a défendu l'idée que ce sont les eaux qui constituent l'agent principal de transmission, soutiennent que c'est par le tube digestif que l'empoisonnement se fait. Les deux muqueuses ne se chargeraient-elles pas chacune de son côté de ce rôle pernicieux?

(*) *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies.* Paris, 1887, p. 202.

cèrent, s'éliminent et livrent un passage libre à la sortie du poison qui, s'il n'a pas trop profondément impressionné sa victime, lui permet de se guérir. Ne voit-on pas l'analogie d'évolution et d'action qui existe entre ces miasmes et les microbes nos contemporains? Prenons comme exemple le microbe le plus en vue aujourd'hui, celui du remède de Koch : le microbe antituberculeux; car, à n'en pas douter, c'est assurément à un microbe ou à une ptomaïne, ce qui est indifférent au point de vue du sujet dont nous nous occupons en ce moment, qu'est due la propriété de la lymphe antituberculeuse de Koch, de détruire et d'expulser le tubercule des tissus et des organes où il siège. Cet agent antituberculeux, quel qu'il soit, introduit dans l'économie par la voie sous-cutanée, grâce à une ponction hypodermique, entre dans le sang qui lui fait parcourir l'arbre circulatoire et impressionner tous les tissus. Il rencontre les tubercules dans les organes où ils existent; provoque dans ceux-ci une réaction qui est suivie d'une turgescence, d'une inflammation, d'une mortification, d'une ulcération et d'une élimination couronnée d'un processus réparateur si désirable. En concluant ainsi qu'il l'a fait, Mascart, plus que ses prédécesseurs, se rapprochait de la vérité, sans qu'il ait eu le bonheur, ni l'honneur de l'atteindre. Mais en pressentant le *vrai*, en produisant des faits nombreux que d'autres interprétèrent plus rigoureusement, il apporta sa pierre à l'édifice.

Dans l'éternel devenir de la science, si la *gloire* est à ceux dont le nom marque les époques intellectuelles, le *mérite* revient à tous, non seulement à l'initiateur illustre, mais au chercheur patient, au savant laborieux dont le travail obscur prépare et facilite l'efflorescence du génie, *Multi pertransibunt, sed augebitur scientia.*

Aurait-on pu croire, à l'époque où Mascart imaginait de voir dans l'ulcération des plaques de Peyer le procédé employé par la nature pour se débarrasser de ses miasmes typhiques, aurait-on pu croire, dis-je, que cette idée aurait été reprise de nos jours, après quarante-sept ans, par M. Bouchard (1), et que ce savant professeur aurait pu dire que l'agent infectieux de la dothiénenterie, le microbe de la fièvre typhoïde, n'existe qu'en passant dans le tube digestif par où il envahit le corps humain pour l'empoisonner; que là n'est pas son habitat; que le lieu où il se développe,

(1) *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies.* Paris, 1887, p. 202.

c'est le système lymphatique, les follicules clos, *les plaques de Peyer*, les ganglions mésentériques, la rate; qu'il peut s'éliminer par l'intestin en tombant au moment de la nécrose des plaques de Peyer et être emporté par les matières alvines?

Le microbe d'aujourd'hui, c'est le miasme d'autrefois; il n'y a que le mot qui diffère. Il est toutefois vrai de dire que miasme est une expression creuse, vide de sens, tandis que microbe a une signification nette, bien définie, qui satisfait l'esprit, grâce à la lumière faite par la chimie et la physique dans la pathologie. Grâce aux investigations microscopiques et aux réactions chimiques, on sait qu'on a affaire à un organisme d'ordre très inférieur, qu'on peut découvrir, combattre, détruire, multiplier et même quelquefois utiliser.

J'ai peut-être été un peu long dans cette partie de mon travail. J'ai pour excuse le plaisir éprouvé à démontrer que dans son mémoire, écrit il y a près de cinquante ans, M. Mascart avait émis des idées qui, non seulement peuvent encore se défendre aujourd'hui, mais qui, pour certaines d'entre elles reprises par d'autres, peuvent apparaître comme des nouveautés que des faits cliniques et des autorités scientifiques de bonne marque semblent vouloir appuyer (1).

Après avoir parlé du mémoire de M. Mascart sur la fièvre typhoïde, et après avoir affirmé que ce mémoire fut composé au souvenir des souffrances dont l'auteur avait été témoin et sous l'inspiration de l'intérêt social qu'il portait au peuple, au milieu duquel il vivait et dont il aspirait à soulager les douleurs, citons un second travail : *Considérations médico-légales sur le raccourcissement de l'empreinte du pied*, travail dans lequel M. Mascart se révèle encore par le vif intérêt qu'il porte à la société. Il pose en principe que des causes nombreuses produisent le raccourcissement de l'empreinte laissée sur le sol par le pied qui l'a foulé; dans ce fait, il voit une source multiple d'erreurs déplorables pour la société et pour les accusés. Il énumère les causes dont peut dépendre le raccourcissement, telles que la consistance de la surface sur laquelle le pied est appliqué, la forme du pied que porte l'individu et la manière de poser le pied sur le sol. Il examine aussi les causes qui tendent à rendre le raccourcissement difficile

(1) BOUCHARD. *Action de la lymphe du Dr Koch sur les organes tuberculeux.*

ou impossible. Ce travail est fait sous la préoccupation constante à la fois d'éviter des erreurs judiciaires et d'assurer à la justice une action plus facile, plus efficace et plus certaine.

Nous avons cité le discours que Mascart prononça en 1846 sur l'*institution de médecins cantonaux*.

La question, malheureusement, n'a rien perdu de son actualité; elle reste, irrésolue, dans les termes mêmes qu'indiquait son auteur. « Il y a dans l'organisation médicale de notre pays une lacune importante. Elle a frappé les esprits; on a proposé de la combler par l'institution de médecins cantonaux. Certes, les Commissions médicales provinciales ont sur l'exercice de l'art de guérir une influence utile et incontestable, mais, placées au chef-lieu de la province et privées d'agents intermédiaires fermes et intelligents, elles sont dans l'impossibilité d'atteindre le but que le législateur leur a assigné. »

Laissez-moi vous rappeler, messieurs, les principaux arguments qu'invoquait notre collègue. C'est, me semble-t-il, l'hommage qui plairait le mieux à sa modestie, que de contribuer, en rappelant ses efforts, à la réalisation d'une réforme à laquelle il attachait, avec raison, une très sérieuse importance.

Vous savez dans quelles circonstances la question fut mise à l'étude par l'Académie et le rapport fait par le Dr Mascart.

La Commission d'enquête sur la condition des classes ouvrières, instituée en 1843, venait de déposer son rapport. Ses investigations avaient été poursuivies avec une impitoyable sincérité, grâce surtout à l'Académie et aux Commissions médicales. La conclusion était on ne peut plus navrante : on constatait que la durée du travail était exagérée, les locaux trop souvent insalubres, les installations mécaniques dangereuses, « et que la misère, le manque d'une nourriture suffisamment saine et abondante, le mauvais état des habitations, la malpropreté, l'ignorance et l'oubli des principes hygiéniques, les privations de tout genre venaient se joindre à ces autres causes pour altérer la santé et abréger l'existence de la population laborieuse ».

Pour remédier à cette situation, on proposa de nombreuses mesures législatives. Il fallut les émeutes de mars 1886 pour en imposer l'adoption. On rechercha aussi les meilleurs moyens de surveiller l'exécution des dispositions légales, et c'est dans ce but que Mascart proposait l'institution de médecins cantonaux.

Ceux-ci devaient avoir pour mission :

1° De servir de médiateurs entre les intérêts de la société et ceux de l'industrie, dans l'application des lois protectrices du travail ;

2° De surveiller l'exécution des mesures qui auraient pour but d'améliorer l'hygiène des habitations, des écoles et des fabriques, l'organisation des secours en cas de maladie, le développement de l'éducation physique des enfants.

Ils auraient eu également dans leurs attributions l'exécution des lois et règlements relatifs à l'art de guérir, à la sophistication des aliments, à la statistique médicale, à la protection des aliénés, à la surveillance des inhumations.

Vaste programme, dont la réalisation était évidemment subordonnée à la création d'une législation sociale moins rudimentaire que celle qui existait à l'époque où il fut formulé. Maintenant cette législation existe, imposée par l'irrésistible mouvement qui tend à la transformation complète des relations entre le capital et le travail. Mais, il importe que ces lois ne restent pas sur le papier, qu'on ne leur applique pas cette appréciation ironique d'un économiste autrichien sur les lois sociales de son pays : « elles ont pour but de laver à condition de ne pas mouiller ».

Pour éviter qu'il en soit ainsi, rien de plus efficace que l'institution de médecins cantonaux, missionnaires de la science *in partibus infidelium*.

Et ce serait le plus bel hommage à rendre à notre collègue que de travailler à réaliser sa conception, de continuer son œuvre en nous efforçant de la faire passer dans les faits. De même qu'il est d'usage, à la mort d'une personne aimée, de faire, en son nom, quelque bonne œuvre, ce serait chose touchante que de voir consacrer la mémoire d'un homme de bien par l'accomplissement d'un des projets que lui dictait son cœur.

ÉLOGE

DE

J.-M. WEHENKEL

MEMBRE TITULAIRE, PREMIER VICE-PRÉSIDENT
DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE POUR L'ANNÉE 1890,
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DE L'ÉTAT,
PROFESSEUR HONORAIRE A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES, ETC.

PAR

M. DELE,

MEMBRE TITULAIRE.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 112.

1891

ÉLOGE

DE

J.-M. WEHENKEL

L'éloge du regretté collègue Hugues n'était pas publié que déjà l'Académie avait le regret d'enregistrer le décès d'un autre membre distingué de la 6e Section.

Jean-Mathias Wehenkel naquit à Redange (Grand-Duché de Luxembourg) le 23 octobre 1839.

Son père, pharmacien, homme éclairé, lui inculqua de bonne heure le goût de l'étude. Wehenkel fit ses humanités à l'Athénée de Luxembourg et entra, en 1858, à l'École de médecine vétérinaire de Cureghem, où il se distingua par son application soutenue; il y reçut, le 27 août 1860, le diplôme de candidat avec grande distinction.

La même année, le 4 octobre, il subit avec distinction, à l'Université de Bruxelles, l'épreuve préparatoire pour la candidature en sciences devant le jury combiné de Bruxelles-Liége.

Le 25 juillet 1861, il passa l'examen sommaire de psychologie et, le 27, il obtint le titre de candidat en sciences avec distinction.

Par suite de circonstances particulières, il quitta l'École de Cureghem pour aller terminer ses études à l'Institut vétérinaire de Vienne. Mais avant de quitter le pays, profitant d'une des clauses du traité de cession du Grand-Duché de Luxembourg, il opta pour la nationalité belge, son intention étant de revenir plus tard en Belgique et de s'y fixer.

De retour de Vienne, il passa, le 17 juillet 1862, son examen de candidature en médecine, chirurgie et accouchements avec la plus

grande distinction, à Bruxelles et obtint, le 27 août, son diplôme de médecin vétérinaire avec grande distinction, à Cureghem.

Il sollicita alors son entrée dans l'armée et reçut sa nomination de vétérinaire militaire le 17 septembre 1862. Il fut attaché au deuxième régiment de chasseurs à cheval à Louvain. Animé de l'ardent désir de continuer ses études médicales, il profita de l'heureuse circonstance dans laquelle il se trouvait, dans cette ville, pour y suivre les cours de l'Université. Il y fit son premier doctorat.

Feu Verheyen, le savant directeur de l'École vétérinaire de l'État, avait remarqué depuis longtemps les heureuses dispositions et l'amour de la science qui animaient Wehenkel ; il l'attira à l'École de Cureghem, où il devint répétiteur le lendemain du jour où il reçut, sur sa demande, démission honorable de son emploi et de son grade dans l'armée (1863).

A peine nommé répétiteur, il reçut du Gouvernement la mission de visiter les principales écoles vétérinaires de l'Europe. Dans le compte rendu de sa mission, il a indiqué les changements qu'à son avis il y avait lieu d'introduire dans l'enseignement à l'École de Cureghem. Notons qu'ultérieurement il n'a cessé d'en poursuivre la réalisation.

Pendant qu'il remplissait les fonctions de répétiteur, Wehenkel fréquenta l'Université de Bruxelles; il se soumit successivement aux examens des deuxième et troisième doctorats (30 juillet 1864 et 20 août 1865), et y fut admis avec distinction.

Lorsqu'il eut obtenu ses diplômes, il donna libre cours à son ardent désir d'étendre ses connaissances : il se livra à un travail opiniâtre, soutenu, épuisant, qu'il continua sans désemparer aussi longtemps que ses forces le lui permirent.

Il rédigea les comptes rendus des travaux de la clinique de l'École de Cureghem pendant les années 1883, 1884, 1885 et 1886.

Entre-temps, il publia, en collaboration avec le professeur Thiernesse, une notice sur le typhus contagieux (1865), puis un rapport sur l'épizootie de peste bovine observée à Merxem (Anvers, 1886).

Avant sa nomination comme professeur extraordinaire (29 février 1868), il avait entrepris, en collaboration avec son collègue M. Derache, la traduction de l'allemand du *Manuel de pathologie et de thérapeutique des animaux domestiques*, par le Dr Röll, directeur

des études et professeur à l'Institut de médecine vétérinaire de Vienne. Cette traduction parut en 1869.

Ce manuel devint classique non seulement en Belgique, mais encore en France.

En 1867, l'Académie royale de médecine de Belgique mit au concours la question suivante :

« Faire connaître les symptômes, les causes, les lésions anatomiques et la nature du typhus contagieux épizootique dans les différentes espèces d'animaux qui sont susceptibles de contracter cette maladie, et exposer les caractères différentiels des diverses affections typhoïdes avec lesquelles celle-ci pourrait être confondue. » La clôture du concours était fixée au 1er janvier 1869.

En plusieurs circonstances, Wehenkel avait eu l'occasion de voir et d'étudier ce fléau, si funeste au bétail ; maintes fois il avait été envoyé en mission par le Gouvernement, soit pour s'assurer de l'existence de la maladie, soit pour diriger les travaux de désinfection. C'est à l'occasion d'une de ces missions qu'il eut à supporter presque seul, à Hasselt, la responsabilité de l'immense hécatombe de bétail de 1867 ; il la mena à bonne fin, en triomphant des obstacles qu'il rencontra dans l'accomplissement de sa délicate mission.

Sa profonde connaissance de la langue allemande lui avait permis de scruter les nombreux documents contenus dans les publications d'Outre-Rhin. Il était donc dans les conditions les plus favorables pour résoudre la question posée. Aussi n'hésita-t-il pas à faire profiter la science des connaissances qu'il avait acquises. Il prit part au concours et résolut la question avec une supériorité telle, qu'il fut placé au premier rang ; il reçut une médaille en or de 600 francs, et fut inscrit sur la liste des aspirants au titre de correspondant.

Comme professeur extraordinaire à l'École de Cureghem, il fut, en 1868, chargé des cours d'anatomie pathologique générale. Plus tard, il y joignit le cours de pathologie spéciale.

L'anatomie et la pathologie générales étaient ses branches de prédilection. Nous ne pouvons en fournir de meilleure preuve qu'en rappelant sa publication, en 1874, de la *Nosologie*, première partie des *Éléments d'anatomie et de physiologie pathologiques générales*.

Feu le professeur Derache, qui a analysé le premier ce travail, en

a fait ressortir l'importance et a exprimé l'espoir de le voir compléter; ce qui malheureusement n'a pas eu lieu. Les éléments de ce travail, puisés dans les publications françaises et surtout allemandes, constituent, disait-il « le dernier mot des connaissances en cette matière ».

Le Dr Titeca, en faisant une analyse très détaillée de l'œuvre de Wehenkel, a dit aussi : « Le livre de Wehenkel vivra... pour la gloire de l'Université de son pays, qu'il honore, et pour la réputation de notre littérature médicale, qu'il enrichit ».

Le premier vice-président actuel de l'Académie, directeur de l'École vétérinaire, en parlant de la *Nosologie* de Wehenkel, estime qu' « elle constitue encore aujourd'hui une des publications les plus complètes que la littérature médicale possède sur la matière ».

Le professeur Laho a émis l'avis que « l'on peut dire sans exagération que le cours de pathologie générale de notre regretté collègue peut être considéré comme un modèle de science et de profonde érudition. Le fragment qu'il a publié sous le nom de *Nosologie générale* permet de s'en faire une idée, car il fait époque dans la littérature médicale du pays. »

Si nous avons recours à l'appréciation d'autres confrères, c'est que ceux-là, mieux que personne, peuvent juger en parfaite connaissance de cause du grand mérite du travail de Wehenkel.

Son nom se répandit rapidement dans diverses publications scientifiques, telles que le *Journal de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles* (1873, 1875, 1879); dans les *Annales de la Société de médecine d'Anvers*, qui donnèrent dans leurs colonnes l'hospitalité à beaucoup de ses articles.

Sa collaboration avait été également sollicitée par des journaux vétérinaires étrangers.

Outre le *Manuel* de Röll dont il est fait mention plus haut, Wehenkel a traduit aussi plusieurs ouvrages allemands, offrant le plus haut intérêt. Nous citerons : le *Formulaire de poche à l'usage des médecins vétérinaires;* par le Dr L. Forster, professeur à l'Institut R. I. vétérinaire de Vienne, que Wehenkel a publié en collaboration avec le professeur Derache (1877). C'est un vade-mecum que l'on trouve dans le cabinet d'étude de la plupart des vétérinaires praticiens; les *Éléments d'analyse chimique et micrographique, appliqués à la diagnose des malades des animaux domestiques;* par MM. O. Siedamgrotzky, professeur, et V. Hofmeister,

chimiste à l'École de médecine vétérinaire de Dresde, ouvrage publié en collaboration de M. Ch. Siegen, médecin vétérinaire municipal à Luxembourg. Aucun travail de ce genre n'avait paru en médecine vétérinaire; c'est grâce à MM. Wehenkel et Siegen que les médecins vétérinaires ont pu, par la traduction de cet ouvrage en français, être initiés à l'application de ces deux méthodes d'examen clinique : l'analyse chimique et l'analyse microscopique.

On voit, dès lors, que Wehenkel a attaché une grande importance aux études microscopiques.

Tout en exécutant ces travaux, il était collaborateur d'abord, puis directeur des *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, qu'il enrichit de ses traductions, de ses analyses et de ses articles bibliographiques.

Il trouva encore le temps d'acquérir une série de titres scientifiques, en envoyant des mémoires à l'appréciation de Sociétés savantes. Partout et toujours ses études reçurent le meilleur accueil.

Dès 1867, il fut nommé membre de la Société des sciences médicales de Luxembourg et de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

On trouve dans le journal de cette dernière Société une étude sur la *dérivation du sang et les fonctions de la rate, du corps thyroïde, du thymus et des capsules surrénales* (1867); sur *la polydactylie chez le cheval* (1873); une traduction de *l'infection diphtéritique* par M. Wuser; une note sur *la peste d'Astrakan*.

En 1873 la Société de médecine d'Anvers lui accorda le titre de membre correspondant, à la suite d'une étude sur l'*hyperdactylie chez le porc* (1872). En tête de ce mémoire Wehenkel a écrit à dessein : *Fragments de téralologie*, comme nous le verrons plus loin. La tératologie est, en effet, une des parties de l'anatomie pathologique dont il aimait à s'occuper.

Nous fûmes appelé à être le rapporteur de la Commission désignée par la Société de médecine d'Anvers pour examiner ce travail et en rendre compte. Disons d'abord que Wehenkel signalait le fait singulier que, dans les trois pieds sexdigitaires qu'il avait examinés, *tous* les doigts étaient composés de trois phalanges.

La Commission s'est exprimée en ces termes : « Le mode de

formation imaginé par le Dr Wehenkel a le grand mérite de la nouveauté. Son hypothèse a cet autre mérite, de mieux rendre compte des anomalies dont nous nous occupons que celle de Geoffroi-Saint-Hilaire, qui envisage les doigts supplémentaires comme pouvant résulter de *prolongation de série* par un ou plusieurs doigts, placés à la suite de doigts normaux ou intercalés entre eux, de *duplication* de *pouces*, de bifurcation plus ou moins grande de la main. »

Si nous nous plaisons à rappeler ce que nous avons dit en 1872, c'est pour montrer que Wehenkel avait des idées personnelles sur le développement des monstruosités, idées dont on retrouve des traces, tant dans ses écrits que dans les notes recueillies à ses leçons. Il comptait — il nous l'a dit — s'en servir plus tard pour échafauder une théorie sur le développement des monstruosités.

Antérieurement déjà, Wehenkel avait décrit le *développement anormal d'une pouliche* (1875), et avait soulevé divers points qui se rapportent également aux monstruosités.

Bientôt les distinctions affluèrent : Wehenkel devint membre de la Société anatomo-pathologique de Bruxelles, de la Société de médecine publique; membre correspondant de la Société de biologie de Paris, de la Société de médecine vétérinaire pratique de Paris; associé honoraire des Instituts vétérinaires de Dorpat et de Kasan; associé honoraire de la Société vétérinaire de l'Alsace-Lorraine, de Wurtemberg, de la Suisse, de Turin, de la Société de médecine vétérinaire de Saint-Pétersbourg; associé honoraire des Médecins vétérinaires de l'Angleterre; membre correspondant de la Société de médecine vétérinaire de Lot-et-Garonne; associé étranger de la Société centrale de médecine vétérinaire de Paris; membre honoraire de la Société vétérinaire de Bade, du Cercle agricole et horticole du Grand-Duché de Luxembourg, de la Société médico-chirurgicale de Liége, des sciences, de l'agriculture et des arts de la Basse-Alsace, de la Société royale et nationale de médecine vétérinaire de Turin.

Il fut médecin de la garde civique d'Anderlecht pendant dix ans; lorsqu'il se retira, il fut nommé médecin honoraire (1883).

A tous ces titres que lui valurent ses nombreux travaux — et nous en avons passé peut-être — vient s'ajouter le mérite d'avoir fait le résumé des rapports des médecins vétérinaires du gouvernement de la Belgique pendant douze ans (1876 à 1888).

Pareil travail est de nature à rebuter les hommes les plus entreprenants; il n'y a que ceux qui ont été chargés d'un pareil travail, même sur une échelle moindre, qui puissent apprécier la somme de peines qu'il faut s'imposer pour dépouiller environ deux cent cinquante rapports annuels, y puiser les éléments et coordonner ceux-ci pour en faire un travail d'ensemble.

Wehenkel avait assisté, en 1867, en qualité de délégué, au Congrès de Zurich. Avec les autres délégués, il chercha à organiser un Congrès vétérinaire international en Belgique : mais sa tentative n'eut pas de résultat.

Il fut envoyé, avec M. Leclerc, inspecteur général de l'agriculture au Ministère de l'Intérieur, en 1872, à Vienne, au Congrès international chargé d'établir une législation uniforme contre la peste bovine. Wehenkel fut appelé à en être le secrétaire, du moins en ce qui concernait l'élaboration des comptes rendus en langue française.

Au Congrès national belge de médecine vétérinaire, en 1880, et au quatrième Congrès international de Bruxelles, en 1883, il remplit les fonctions de secrétaire général.

Wehenkel fut une des chevilles ouvrières du Comité d'organisation et de ce dernier Congrès, d'après le vétérinaire français, M. Rossignol. Si l'on parcourt les comptes rendus de ces congrès, à en juger par leur étendue et la fidélité avec laquelle les discussions ont été reproduites — fidélité à laquelle les assistants ont tenu à rendre hommage — il y a lieu d'admirer l'activité prodigieuse qu'il a déployée.

A l'Académie royale de médecine de Belgique, Wehenkel fut élu correspondant en 1876; il devint titulaire en 1878, deuxième vice-président en 1889 et premier vice-président en 1890. Il y a présenté des travaux originaux, des traductions, bon nombre de rapports et a pris part à diverses discussions.

En 1873, il a présenté un travail original sur la *déchirure des fibres musculaires du plan charnu intestinal avec procidence de la muqueuse;* en 1877, un travail sur l'*injection du virus-vaccin par une voie autre que la peau* (en collaboration).

Il a traduit les écrits suivants : *Du morphinisme chronique,* par le Dr Levinstein (1882); *Pneumomycose,* par Röhl (1889).

Il a fait des rapports sur : *la description,* par M. Vanden Bosche, *d'un monstre double autositaire monomphalien ectopage* (1879); sur

un mémoire relatif à la *peste ou dystomatose des écrevisses*, par M. Zundel, vétérinaire supérieur de l'Alsace-Lorraine (1881) ; sur un travail relatif à un *veau dyphalien*, par M. le professeur Laho (1882) ; sur l'*inoculation de la morve du cheval au chien, comme moyen de diagnostic*, par M. le professeur Reul (1881) ; sur un *cas de sténose congénitale de l'artère pulmonaire, accompagnée de cyanose*, par M. Charon ; sur l'*inspection des viandes alimentaires* (1884) ; sur un *cas de trichinose*, au nom de la Commission des épizooties (1887).

Dans la discussion qui suivit la lecture du rapport sur les viandes alimentaires, Wehenkel prit la parole, de même que dans la discussion de la communication verbale de M. Hyernaux à propos d'un nouveau *cas d'ablation de la vésicule biliaire* (1885). Sa parole fut très écoutée, à raison du nombre considérable d'autopsies qu'il avait pratiquées dans les hôpitaux de Bruxelles.

Enfin, il prit également la parole lorsqu'il fut question de l'actinomycose.

Lorsque l'heure de la retraite du très regretté Thiernesse eut sonné, Wehenkel fut appelé à lui succéder comme directeur de l'École de médecine vétérinaire de Cureghem (16 février 1883).

Dans cette nouvelle fonction, il tint compte des idées de ses prédécesseurs ; il s'attacha non seulement à maintenir l'institution à la hauteur qu'elle avait acquise, mais encore à l'élever autant que possible. C'est à lui que revient l'honneur d'avoir créé les installations d'*anatomie pathologique et de microbiologie*, sciences toutes nouvelles, surtout la dernière. Les cours institués à l'École ont permis à son suppléant de donner les développements pratiques de microbiologie nécessaires à ceux qui se livrent à l'étude de la médecine vétérinaire.

Quant aux autres branches de l'enseignement, il ne les négligea pas : il les développa à mesure que les sciences progressèrent.

En ce qui concerne l'enseignement vétérinaire, Wehenkel professait des idées très progressives ; il désirait le maintien des études des sciences naturelles à l'École de médecine vétérinaire et était partisan d'un internat avec externat facultatif. S'inspirant de ce qui existe dans les meilleurs instituts étrangers, il était d'avis qu'il ne fallait pas apporter tout d'un coup des modifications trop radicales dans l'organisation de cet enseignement.

Animé du désir de voir les études médicales à l'École vétéri-

naire augmenter en proportion des progrès scientifiques réalisés dans les dernières années, son objectif était l'élévation de l'École au rang d'une Faculté universitaire, qui aurait gardé son autonomie, ainsi que cela existe pour plusieurs instituts vétérinaires en Allemagne.

Il craignait que le changement radical introduit en Belgique par la loi du 4 avril 1890 ne rendît la profession vétérinaire trop peu accessible à un grand nombre de jeunes gens, comme il appréhendait de voir les étudiants, qui auraient acquis leur diplôme de candidat en sciences avec le plus de distinction, embrasser une autre carrière que la médecine vétérinaire.

A ce sujet, l'avenir dira si Wehenkel avait tort ou raison.

Il fut désigné, le 5 août 1883, comme membre de la Commission de surveillance de l'Office vaccinogène central, en remplacement de M. Thiernesse.

C'est à Wehenkel, en majeure partie, que revient l'idée de l'institution du Comité des épizooties, à l'instar de celui qui existe en France. Il en fut le secrétaire depuis l'époque de sa création (1882) jusqu'en 1888. Plus tard, il en devint successivement vice-président et président.

La législation actuelle sur la police sanitaire des animaux domestiques a été également en grande partie élaborée par Wehenkel.

Le travail que lui a occasionné la rédaction des rapports qu'il a élaborés comme secrétaire du Comité des épizooties, eût suffi à lui seul pour occuper toute l'activité d'un homme.

Il consacra à l'Université de Bruxelles son temps et son travail pendant une période de quinze ans. D'abord, succédant à feu le professeur Derache, il donna le cours de zoologie et d'anatomie comparée; ensuite, celui d'anatomie pathologique, lorsque ce cours devint vacant (4 juillet 1874).

De professeur extraordinaire, il fut promu au grade de professeur ordinaire en 1882.

Comme complément du cours d'anatomie pathologique, le Conseil des hospices de Bruxelles institua, en 1877, un service des autopsies et en confia la direction à Wehenkel.

Quoique les autopsies fussent pratiquées, antérieurement, par les différents chefs de service des hôpitaux, on peut dire que Wehenkel fut l'organisateur de ce *service spécial*. Il resta à la tête

dudit service jusqu'en 1883, époque à laquelle d'autres fonctions l'obligèrent à l'abandonner. Néanmoins, il ne se désintéressa pas des autopsies; le Conseil des hospices l'autorisa à faire encore celles qui pouvaient l'intéresser.

Il fit profiter amplement ses élèves des secrets que lui dévoilèrent les milliers d'autopsies qu'il avait pratiquées, comme aussi des données qu'il avait puisées dans ses nombreuses visites de villes universitaires.

Wehenkel fut nommé, à plusieurs reprises, membre de jurys universitaires et, à raison de ses connaissances étendues, il fut choisi de préférence pour faire partie de diverses Commissions : entre autres, en 1878, de la Commission d'agriculture de la province de Brabant, dont il resta membre jusqu'à suppression d'emploi; en 1860, de la Commission médicale provinciale, lorsqu'à ces Commissions réorganisées fut adjoint un médecin vétérinaire; il abandonna cette fonction en 1883 pour entrer au Conseil supérieur d'hygiène publique; là, il tint très honorablement et très utilement son rang et fut chargé d'élucider certaines questions parmi lesquelles nous nous bornerons à citer les mesures à opposer à la propagation, chez l'homme, des maladies contagieuses qui affectent les animaux domestiques.

Wehenkel reçut plusieurs distinctions pendant sa carrière. La première date du 15 novembre 1867 : c'est la croix civique de première classe, conquise vaillamment, lors de l'invasion de la Belgique par le typhus contagieux des ruminants. Notre regretté collègue nous a dit plus d'une fois que c'était la distinction à laquelle il attachait le plus grand prix.

En 1871, il reçut la croix de bronze, pour soins donnés généreusement, comme médecin, aux blessés de la guerre franco-prussienne.

Le 18 février 1880, il fut nommé, par arrêté du roi des Pays-Bas, chevalier de l'ordre royal grand-ducal de la Couronne de chêne.

Le 7 mars 1881, il reçut la décoration de chevalier de l'ordre de Léopold.

En 1883, la médaille de bronze, décernée par la Société de médecine publique à ses membres les plus dévoués, lui fut attribuée.

Enfin, peu de temps avant son décès, la médaille civique de première classe lui fut accordée pour plus de vingt-cinq années de bons et loyaux services.

Dans le cours de sa carrière, Wehenkel a fait beaucoup; il aurait fait davantage, si le fil de ses jours n'avait été prématurément tranché. En effet, il avait projeté, comme nous l'avons dit déjà, de compléter son travail sur l'anatomie pathologique; il avait résolu d'exposer ses vues sur la tératologie. Il est permis de rappeler à ce sujet ces paroles de Delabruyère: « Il n'y a point au monde de si pénible métier que celui de se faire un grand nom; la vie s'achève que l'on a à peine ébauché son œuvre. »

Nous connaissons par cet exposé la carrière scientifique de Wehenkel, qui a été féconde et abondamment remplie; qu'il nous soit permis de jeter un coup d'œil sur la vie de l'homme même.

La caractéristique de la vie de Wehenkel était le travail, non pas mesuré et entrecoupé de périodes de repos, si nécessaires à l'organisme, mais continuel, sans trêve, que rien ne pouvait arrêter ni même restreindre; plus les difficultés qu'il rencontrait étaient grandes, plus il s'obstinait, avec sa nature germanique, à lutter avec elles et s'efforçait de les vaincre. Il défendait toujours ses idées avec grande conviction et grande sincérité, et présentait ses arguments d'une manière convenable et tout à fait correcte.

Sa famille et ses amis, parmi lesquels nous sommes fier d'avoir été compté, lui ont dit et répété souvent qu'il exécutait une somme de travail au-dessus des forces humaines. Nous l'avons prié, supplié de se ménager. Parfois il se rendait à nos bonnes raisons; parfois il prétextait qu'il avait en portefeuille des études ou des documents à compléter.

Pendant les vacances, sa famille s'efforçait de l'éloigner de Bruxelles; elle espérait le retremper dans le calme et le repos, à l'air vif dont on jouit au bord de la mer. Elle avait soin d'écarter les sujets d'étude, pour lui enlever toute velléité de travail; mais, à son insu et à la dérobée, il se livrait encore, néanmoins, à la compilation de certains documents et à l'élaboration de rapports dont ils devaient être l'objet.

Vers la fin de sa vie, Wehenkel sembla restreindre quelque peu ses occupations. Il se retira du service des autopsies dans les hôpitaux et résigna ses fonctions de professeur à l'Université de Bruxelles.

Nous croyons pouvoir faire connaître qu'il fut très sensible à la démarche bien méritée, que fit auprès de lui le Conseil académique de l'Université, par l'intermédiaire de son président et de

son secrétaire. Cette démarche témoigne de l'estime que l'on professait pour Wehenkel dans cet établissement de haut enseignement.

Le temps que lui laissa l'abandon de quelques-unes de ses fonctions ne fut pas consacré au repos : il employa ses heures de loisir à préparer d'autres travaux. Malheureusement, il était trop tard : on ne surmène pas impunément, pendant de longues années, un cerveau, quelque bien organisé qu'il soit.

Nous ne pouvons nous empêcher de relater qu'en 1889, Wehenkel nous avait prié de nous enquérir auprès du Dr Desguin, membre de cette assemblée, de l'état d'un parent qui était gravement malade. Nous reçûmes cette réponse : « Pauvre ami Wehenkel, il est plus compromis que son parent ».

Wehenkel a succombé à la tâche : il est devenu la victime du surmenage intellectuel auquel il s'est volontairement astreint. A la suractivité du cerveau a succédé une période de réaction pendant laquelle la catastrophe finale est arrivée.

Bien que d'un abord un peu froid en apparence, d'un caractère peu accessible aux sentiments du cœur, il était, dès que l'on était admis dans son intimité, l'ami le plus dévoué, le plus sincère que l'on pût trouver. Il rendait volontiers service; il en a donné maintes preuves; nous ne citerons que la suivante:

Un confrère, sous l'impression de la lecture des travaux de Chauveau sur le virus-vaccin, avait cru pouvoir arriver à l'épuration de ce virus, non par le procédé de culture actuel, mais par son injection dans le torrent circulatoire des vaches. Wehenkel, croyant la réalisation de cette idée *possible*, offrit son concours et prêta, pour les expériences, les vaches de l'école dont il pouvait disposer; il pratiqua lui-même les injections avec le concours du professeur Laho. Le résultat fut négatif : l'espoir dont on s'était bercé ne se réalisa pas; aucune éruption ne se produisit, ni sur le lieu d'élection de la maladie, les mamelles, ni ailleurs.

Des expériences identiques, pratiquées à l'étranger en même temps, furent suivies du même résultat.

Si nous nous plaisons à rappeler cet acte de la vie de Wehenkel, c'est pour prouver que son amour de la science le portait à prêter son appui à l'essai de réalisation de toute idée qui lui paraissait logique et raisonnable, essai auquel un praticien ne pouvait que fort difficilement se livrer.

Comme directeur, Wehenkel était juste, tout le monde le reconnaissait. Il suffit de lire le discours prononcé sur sa tombe par un élève au nom de ses condisciples; il suffit d'interroger ceux-ci pour se convaincre qu'ils le tenaient en haute estime, bien qu'il eût un caractère énergique; ce que nous considérons comme une qualité sérieuse chez un homme destiné à diriger une institution peuplée d'élèves qu'anime la sève exubérante de la jeunesse.

Depuis longtemps Wehenkel se faisait illusion sur son état, ou plutôt — et nous avons des motifs de le croire — il le simulait, car il avait soin de cacher certains symptômes pour ne pas augmenter l'anxiété qui régnait dans son entourage.

Son décès a retenti d'autant plus cruellement dans les cœurs que la terminaison de sa maladie — en ce moment inattendue — a été plus rapide.

Sa famille s'était bercée de l'espoir de l'accaparer totalement le jour — peu éloigné — où il aurait été appelé à jouir de l'éméritat; elle espérait, par son amour, par ses soins, lui donner le calme dont il avait tant besoin, et rétablir sa santé ébranlée.

S'il est une chose qui puisse apporter aux siens quelque consolation, c'est l'expression publique de la sympathie, des regrets qui lui ont été unanimement témoignés; c'est le nom qu'il leur a légué : nom répandu au loin et qui personnifie l'honnêteté, l'inflexible devoir, le labeur incessant.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE L'ÉPILEPSIE

PAR

M. le Dr Alexandre PÂRIS,

MÉDECIN EN CHEF DE L'ASILE D'ALIÉNÉS DE MEURTHE-ET-MOSELLE,
à Maréville, près Nancy (France).

BRUXELLES,
F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
RUE DE LOUVAIN, 112.

1892

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1890-1891 (PRIX FONDÉ PAR UN ANONYME) :

« Élucider par des faits cliniques, et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie. »

L'Académie a décerné à l'auteur une récompense de 500 francs.

AVANT-PROPOS.

En écrivant ce mémoire, nous avons surtout pour but de faire connaître des observations purement personnelles, d'en faire ressortir les particularités qui peuvent contribuer à mieux mettre en lumière la nature de l'épilepsie et, par conséquent, faciliter la recherche du traitement curatif, si guérison il peut y avoir.

Désirant présenter une monographie complètement personnelle, nous avons jugé inutile de la commencer par un historique et une étude générale de l'épilepsie. Tant de travaux ont déjà traité toutes ces questions, qu'il n'y aurait réellement aucun mérite à en faire une compilation.

Du reste, comme le dit judicieusement le Dr Cuylits (1). « ces préambules historiques ne démontrent pas grand' chose : ni la compétence de l'auteur, ni la maturité du sujet, ni la perspicacité de nos ancêtres. Généralement ils inspirent un sentiment de pitié pour nos devanciers et une assez juste défiance à l'égard de la solidité de nos connaissances ».

Et puis, nous devions rester fidèle à notre devise :

« Qui trop embrasse mal étreint ».

(1) *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, numéro de mars 1890, p. 28.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE L'ÉPILEPSIE

Qui trop embrasse mal étreint.

Division.

Notre travail est divisé de la façon suivante :

1° Définition de l'épilepsie.

2° Considérations cliniques sur un symptôme négligé jusqu'à ce jour et différenciation des épileptiques basée sur la chute.

3° Réflexions générales.

4° Considérations sur la pathogénie de l'épilepsie.

5° Réflexions sur la curabilité de l'épilepsie.

6° Résumé.

7° Conclusions.

Définition.

L'épilepsie vraie est une dégénérescence congénitale, héréditaire, accusée par un état psychique spécial et dont les symptômes physiques sont, en général, secondaires.

On naît épileptique et l'on devient ensuite convulsif, mais on n'est pas épileptique seulement dès l'apparition du petit mal ou des grandes attaques.

L'épilepsie est d'abord cérébrale, puis cérébrale et sympathique, enfin cérébrale, sympathique et médullaire à la fois.

Lorsqu'un médicament, comme le bromure de potassium, par exemple, exerce une influence réelle, il fait disparaître d'abord les attaques convulsives, puis le petit mal (difficilement), mais il laisse l'épilepsie cérébrale, premier et plus grave de ces trois facteurs. Ainsi se trouve justifiée notre décomposition de l'épilepsie en trois principaux groupes symptomatologiques.

Considérations cliniques sur un symptôme négligé jusqu'à ce jour et différenciation des épileptiques basée sur la chute.

Le point de départ de cette étude sera le sens de la chute de l'épileptique, un des premiers phénomènes de la grande attaque.

A cet égard, nous aurons à relever un certain nombre d'erreurs admises comme faits bien établis par la plupart des auteurs :

« La première attaque, quelle qu'elle soit, dit M. Christian (1), donne au mal sa physionomie propre, celle qu'il gardera à travers toutes les vicissitudes de la maladie. On peut affirmer avec certitude que toutes les attaques qui surviennent seront la reproduction fidèle de la première. Personne n'a plus insisté sur ce caractère du haut mal qu'Erlenmeyer, qui prétend que, chez le même individu, les accès se répètent jusque dans *leurs détails les plus insignifiants* avec une régularité mathématique. Peut-être y a-t-il quelque exagération à être aussi affirmatif qu'Erlenmeyer; ses propositions ont été contestées dans ce qu'elles ont de trop absolu. Mais, d'une façon générale, il est dans le vrai : un épileptique qui tombe sur le côté gauche, ou sur la face, ou sur le dos, tombera toujours sur le côté gauche, ou sur la face, ou sur le dos. »

M. Christian est encore trop affirmatif dans le dernier principe qu'il émet, car nous avons dans notre service des malades, en petit nombre il est vrai, qui tombent tantôt en avant, tantôt en arrière, d'autres dont la chute se fait tantôt à droite, tantôt à gauche.

(1) *Épilepsie et folie épileptique*, par M. J. CHRISTIAN. Paris. Masson, 1890, p. 45.

D'après M. Auguste Voisin (1), « l'épileptique tombe partout indistinctement, et *le plus souvent en avant* ». Cet auteur est complètement dans l'erreur, et cette proposition nous prouve, ainsi que va l'établir le classement suivant, que l'étude du sens de la chute de l'épileptique a été complètement négligée.

Nous pensons qu'il y a quelque intérêt à combler cette lacune et que ce symptôme n'est pas un détail insignifiant de l'accès. Le sens de la chute, variable souvent d'un individu à un autre, semble indiquer que les lésions causales ou que des lésions auxiliaires, inconnues jusqu'ici, n'ont pas absolument le même siège chez les épileptiques de deux catégories différentes. Peut-être y aurait-il à tirer de là quelques indications pour les recherches anatomo-pathologiques ultérieures. On ne peut pas, en effet, attribuer à la pesanteur la moindre influence dans la détermination du sens de la chute; tout le monde sait que les idiots marchent, en général, inclinés en avant, et qu'ils paraissent souvent courir après leur centre de gravité; les idiots épileptiques devraient donc, au moment de l'attaque, tomber habituellement en avant; nous verrons, au contraire, que la plupart tombent en arrière.

Classement des soixante-trois épileptiques de notre service d'après le sens de la chute.

a. *Tombant toujours en arrière.*

1 G..., Marie-Anne, fille d'un ivrogne épileptique, atteinte d'idiotie et d'épilepsie, aveugle. Deux ou trois accès aux époques menstruelles.

2. Inconnue. Idiote et épileptique. Trois accès aux époques cataméniales.

3. G..., Marie-Anne. Imbécile et épileptique. Une quinzaine d'accès pendant la période menstruelle.

4. J..., Marie. Imbécile et épileptique. Quatre ou cinq accès pendant la période menstruelle.

5. L..., Berthe. Imbécile et épileptique. Accès quotidiens, mais dix à quinze accès par jour pendant la période menstruelle.

6. L..., Marie-Mathilde. Faiblesse intellectuelle et épilepsie consécutives, au moins en apparence, à des convulsions dans le bas âge et (depuis cette

(1) *Leçons cliniques sur les maladies mentales et sur les maladies nerveuses.* Paris, J.-B. Baillière, 1883.

époque) hémiplégie gauche, strabisme droit externe, dilatation de la pupille gauche, vision plus faible de l'œil gauche. Accès quotidiens, mais plus nombreux (cinq ou six par jour) pendant la periode menstruelle.

7. M..., Françoise-Suzanne. Idiotie, crétinisme et épilepsie. Accès rares: un accès, constaté, tous les deux mois.

8. M..., Alice, âgée de 9 ans (mère paralysée). A frappé sa mère de coups de couteau, a jeté une petite sœur à l'eau. Épilepsie et arriération mentale. Deux ou trois accès par mois. Vertiges constatés tous les quinze jours et, parfois, par séries.

9. R..., Marie-Joséphine, fille d'un épileptique. Dégénérescence physique et intellectuelle très accusée et épilepsie. Deux ou trois accès pendant l'écoulement des règles.

10. S..., Marie-Thérèse, femme J... Imbécile et épileptique, très érotique. Accès de nuit. A eu, dans le jour, une série d'accès pendant laquelle il a été possible de constater qu'elle rentre dans cette catégorie (*a*).

11. B..., Louise, âgée de 45 ans. Imbécile et épileptique. Avait autrefois, irrégulièrement, quinze et vingt accès par jour; ne tombe que deux ou trois fois par mois à l'époque menstruelle (ne suit plus de traitement depuis longtemps).

12. Ch..., Marie. Imbécile et épileptique. Deux, trois ou quatre accès aux époques menstruelles.

13. Cl..., Célestine. Imbécile et épileptique, fille-mère (son enfant était épileptique). Trois ou quatre accès aux époques menstruelles.

14. F..., Hélène-Marguerite. (Tante paternelle idiote.) Idiotie et épilepsie. Accès tous les huit ou dix jours.

Aucune de ces quatorze malades n'a pu apprendre un métier, exercer une profession, et une seule (n° 10) a été mariée malgré la faiblesse de son intelligence. (Elle n'a même jamais été capable de connaître les lettres de l'alphabet.)

15. B..., Joséphine, femme G..., ménagère, âgée de 55 ans. Ménopause depuis trois ans. Sept ou huit accès d'épilepsie par semaine. Vertiges rares. Intelligence faible.

16. D..., Anne, femme R..., couturière, âgée de 55 ans. Ménopause depuis un an. Accès irrégulièrement, mais plus nombreux une fois par mois. Pas de vertiges constatés.

17. D..., Eugénie, femme H..., jardinière, âgée de 43 ans. A frappé son mari d'un coup de couteau. Accès pendant l'écoulement des règles. Vertiges assez fréquents. Émotivité très grande.

18. C..., Lydie, sœur d'un épileptique, âgée de 39 ans. Épileptique et démente. Tombe chaque jour, mais les accès sont plus nombreux aux époques menstruelles.

19. V..., Catherine, domestique, âgée de 18 ans. Tombe depuis quatre ans. Traitée sans succès par les trois bromures et par le borate de soude. Nombreux vertiges chaque jour. Deux ou trois accès aux époques cataméniales et quelques-uns seulement dans l'intervalle.

20. S..., Célestine, domestique, âgée de 53 ans. Premières attaques à la suite d'une fièvre typhoïde. Tombait autrefois chaque jour; n'a plus, depuis quelque temps déjà, qu'un ou deux accès par mois, bien qu'aucun traitement ne soit suivi depuis longtemps. Ménopause.

21. M .., Émilie-Désirée, âgée de 27 ans. Démente. Tombe depuis cinq ans environ. Séries de quatre ou cinq accès tous les huit jours. Vertiges nombreux. Malade spécialement dangereuse par ses violences.

22. P..., Julie-Élisabeth, modiste, âgée de 59 ans. Ménopause depuis sept ans. Cinq ou six accès par mois, en deux jours; autrefois tombait habituellement à l'époque menstruelle. Il semble donc que cette régularité du retour mensuel des accès soit conservée. Démence.

23. G..., Reine-Eugénie, modèle, âgée de 47 ans. Ménopause depuis quelques mois. Tombe depuis huit ans. Accès quotidiens. Vertiges nombreux. Hypocondrie et idées de suicide.

24. L..., Émilie, veuve J..., âgée de 56 ans. Un ou deux accès par mois.

25. Gl .., Catherine, âgée de 37 ans, sœur et nièce d'épileptiques. Accès aux époques menstruelles, parfois en séries.

26. D..., Adèle, ancienne infirmière, âgée de 26 ans. Plus fréquemment : accès d'hystérie dans le jour et accès d'épilepsie pendant la nuit. Spécialement dangereuse pendant l'excitation consécutive aux accès.

Remarquons déjà que sur vingt-six épileptiques tombant toujours en arrière, quatorze sont incontestablement des dégénérées typiques, et que des douze suivantes plusieurs pourraient rentrer dans le premier groupe; nous trouvons, du reste, parmi ces dernières, un bien petit nombre de mariées.

Afin de ne pas encombrer de détails les faits précédents, je n'ai fait que peu d'allusions aux attaques nocturnes; je dois dire cependant que les accès de nuit sont presque aussi fréquents que les accès de jour.

Mais ce qui doit frapper spécialement dans ces notes, c'est le retour périodique des séries d'accès ou l'augmentation du nombre des attaques avec la réapparition périodique du flux cataménial. J'ai toujours constaté que ce caractère de périodicité persiste assez longtemps, même pendant la ménopause, bien que le nombre des crises aille en diminuant dès l'âge critique (le plus souvent).

b. *Tombant toujours en avant.*

27. A..., Anne-Marie, vigneronne, âgée de 38 ans. Goitre. Type crétineux très accusé. Instruction nulle. Chaque jour un accès d'épilepsie. Pendant la période menstruelle sept ou huit attaques par jour. Habituellement un accès dans le jour ou un accès pendant la nuit, dans les vingt-quatre heures. Parésie générale.

28. K..., Anne-Adélaïde, sans profession, âgée de 53 ans, nièce et tante d'épileptiques. Imbécile et épileptique. Paralysie, dès le bas âge, de la jambe et du bras droits, qui sont atrophiés. Ménopause. Plusieurs accès dans les vingt-quatre heures (jour ou nuit).

29. J..., Marie-Berthe, âgée de 29 ans. Imbécile et épileptique. Accès tous les jours, mais beaucoup plus nombreux aux époques menstruelles, et alors la malade frappe, brise et déchire.

30. P..., Anna-Caroline, âgée de 22 ans. Faiblesse intellectuelle et épilepsie. Un accès chaque jour, mais dix ou douze accès par jour (dans les vingt-quatre heures) aux époques menstruelles. Parésie générale.

31. P. ., Rose, âgée de 33 ans. Faiblesse intellectuelle et épilepsie. Une dizaine d'accès et quelques vertiges aux époques menstruelles. Tendance à la démence. Un peu d'excitation avant et après les époques, et idées de mariage.

32. D..., Marie-Florentine, veuve C..., âgée de 37 ans, couturière, fille d'un épileptique. Démente. Sept ou huit accès aux époques menstruelles et alors tendances à la violence.

33 B .., Charlotte-Estelle, infirmière diplômée, âgée de 26 ans, tombant depuis dix-huit mois. Plusieurs accès chaque jour et chaque nuit, mais plus nombreux aux époques cataméniales, et alors manifestation d'idées de suicide, de préoccupations hypocondriaques, d'hallucinations et d'illusions de la vue, d'un sentimentalisme extraordinaire, etc.

34. B..., Marie-Ursule, couturière, âgée de 36 ans. Démente. Accès d'épilepsie autrefois quotidiens, maintenant de deux en deux ou de trois en trois jours, mais plus nombreux aux époques menstruelles, et alors excitation, idées de mariage et délire stéréotypé.

35. B..., Sophie-Georgette, âgée de 47 ans. Démente. Parésie générale. Gâtisme. Accès quotidiens. (Jour ou nuit. Un ou deux.)

36. Th..., Eugénie, blanchisseuse, âgée de 29 ans. Plusieurs accès par jour; une douzaine, en moyenne, dans les vingt-quatre heures, mais plus la nuit que le jour. Excitation surtout après les époques menstruelles.

37. R..., Rose, couturière, âgée de 45 ans, cousine de trois aliénées non épileptiques. Quelques accès chaque jour, mais une douzaine par jour aux époques menstruelles; elle est alors spécialement dangereuse. Obtusion intellectuelle très prononcée.

38. L..., Marie-Marguerite, journalière, âgée de 42 ans, fille d'une épilep-

tique, aînée de douze enfants et seule épileptique. Accès tantôt toutes les semaines, tantôt tous les jours, mais beaucoup plus nombreux pendant l'écoulement des règles. Excitation tous les deux ou trois mois, et alors hallucinations de la vue et de l'ouïe : voit des anges, en reçoit des ordres, etc.

39. G..., femme M..., brodeuse, âgée de 51 ans, mariée deux fois. Démente. Accès quotidiens Avant la ménopause ne tombait qu'aux époques menstruelles S'excite un peu lorsqu'elle a plusieurs attaques dans la journée, jamais lorsqu'elle n'en a qu'une.

40. J..., Marie-Anne, veuve A..., dentellière, âgée de 61 ans. Tombe depuis vingt-sept ans. Faiblesse intellectuelle congénitale. Deux ou trois accès tous les quinze jours, et alors excitation, chants, violences, etc.

41. G..., Amélie. Instruction supérieure. Démente. Beaucoup d'accès aux époques menstruelles. Vertiges nombreux et quelques attaques dans l'intervalle. S'excite rarement, mais après des séries seulement.

Il est à noter que l'excitation n'apparaît, en général, chez les épileptiques, avec un caractère d'acuité et de durée qu'après une série de quelques accès ou de quelques vertiges, et, rarement, après un seul accès ou un seul vertige. C'est ce qui ressort de la plupart de mes observations.

Comme les accès sont presque toujours plus nombreux pendant l'écoulement des règles, c'est plutôt après les époques menstruelles que l'excitation apparaît.

Enfin, jusqu'à présent nous n'avons rencontré du délire et des hallucinations ou des illusions, le plus souvent, que chez des épileptiques tombant en avant.

c. *Tombant tantôt en avant, tantôt en arrière.*

42. V..., Ernestine, âgée de 27 ans, fille et sœur d'aliénés. Imbécile et épileptique. Quatre ou cinq accès aux époques menstruelles.

43. J..., Louise, âgée de 52 ans. Paralysie de la jambe et du bras droits depuis l'âge de trois ans. Intelligence faible. Ménopause depuis deux ou trois ans. Un accès chaque jour, mais plusieurs accès pendant deux ou trois jours consécutifs chaque mois. Spécialement dangereuse.

On remarquera le petit nombre de malades de cette catégorie. Le cas suivant me semble tout à fait exceptionnel :

44. V..., Marguerite, journalière, âgée de 31 ans. Accès habituellement aux époques menstruelles, parfois en séries. Tendances au suicide après les séries. Vertiges nombreux dans l'intervalle des accès. Autrefois tombait toujours en arrière. Depuis longtemps déjà tombe toujours en avant. Cette malade est atteinte d'épilepsie somnambulique.

d. *Tombant toujours sur le vertex.*

45. H..., Marie-Philomène, cultivatrice, âgée de 44 ans, ayant subi de très mauvais traitements de la part d'un parent avant sa première attaque. Accès avant et après l'écoulement des règles (jour ou nuit). Excitation après les accès; violente, marche sans but. Se courbe en avant, au moment de la chute, de telle façon que le vertex frappe toujours le sol.

e. *Tombant toujours sur le côté droit.*

46. N... de L..., âgée de 24 ans, idiote et épileptique, fille d'un épileptique, sœur de la suivante (n° 47). Réglée à 11 $^1/_2$ ans; avait déjà des accès. Depuis la puberté, les attaques se produisent aux époques menstruelles et sont quelquefois précédées de vertiges.

A eu deux séries très graves (état de mal) avant la puberté; aucune analogue depuis.

47. N... de L..., âgée de 21 ans, sœur de la précédente, fille d'un épileptique, idiote et épileptique. Réglée à 11 ans; avait déjà des accès. Attaques avant et après l'écoulement des règles. Vertiges.

Ressemblance frappante de l'état physique et mental et des troubles pathologiques des deux sœurs (nos 46 et 47).

48. L.., Marie-Franceline, âgée de 23 ans, imbécile et épileptique, entrée dans le service le 16 février 1881, inculpée de vols aux étalages et de vols de porte-monnaie. Premier accès d'épilepsie constaté il y a trois ans; elle était déjà réglée. Tombe tous les huit ou quinze jours. Aux époques menstruelles plusieurs accès (deux nuits consécutives), pas de vertiges observés; persistance de tendances manifestes au vol. Bégaiement.

49. L..., Marie, âgée de 36 ans, idiote et épileptique. Parésie de la jambe et du bras gauches. Accès quotidiens (jour et nuit); pas de vertiges constatés. Aménorrhée.

50. F..., Augustine, âgée de 18 ans, petite-fille et nièce de paralytiques. Accès tous les huit ou dix jours, et par séries aux époques menstruelles. Parésie du côté gauche. Agitation avec tendances à la violence après les séries. Obtusion intellectuelle. Inconscience complète.

51. D..., Madeleine, ouvrière de manufacture, âgée de 26 ans, fille d'une épileptique et d'un ivrogne, mais seule épileptique (?) de douze enfants dont sept sont morts; tante d'une épileptique. Premier accès à l'âge de 18 ans. Sept ou huit attaques par mois, après les époques menstruelles. Pas de vertiges isolés. Très dangereuse après les accès.

52. Ch..., Marie, âgée de 18 ans, fille d'un ivrogne, a deux frères en bonne santé. Accès quotidiens : quatre ou cinq accès par nuit et, souvent, plusieurs dans le jour. Menstruation régulière. Mange ses excréments. Affaissement intellectuel.

53. Bl..., Augustine, veuve E..., couturière, âgée de 68 ans. Démence. Dix accès environ par mois jour et nuit). Se promène dans le dortoir après les accès, et est une de nos malades les plus dangereuses. Peu de vertiges.

54. B..., Françoise-Eugénie, veuve M. ., tireuse de fils, âgée de 47 ans. Trois ou quatre accès avant les règles, autant après. Souvent excitée.

55. M..., Rosalie, femme J..., ménagère, âgée de 41 ans. Accès quotidiens, tantôt de jour, tantôt de nuit, mais sept ou huit accès par jour et vertiges nombreux aux époques menstruelles; poursuit alors les personnes qui se trouvent devant elle et frappe aveuglément. Un vertige précède toujours l'accès.

C'est parmi les malades de cette catégorie *e* (tombant toujours sur le côté droit) que nous avons rencontré, proportionnellement, les plus mauvais antécédents au point de vue de l'hérédité, les tendances instinctives fâcheuses les plus prononcées, le plus de traces de convulsions dans le bas âge.

f. *Tombant toujours sur le côté gauche.*

56. M..., Clémence, âgée de 42 ans, scrofuleuse. Imbécile et épileptique. Une dizaine d'accès (nuit et jour) pendant l'écoulement des règles, précédés de vertiges Très agitée avant de tomber, calme après.

57. B..., Maria, âgée de 15 ans. Idiote et épileptique. Deux ou trois accès chaque nuit, parfois un ou deux dans le jour, rarement trois ou quatre. Onanisme.

58. F..., Rosalie, veuve E..., cultivatrice, âgée de 49 ans, tombant depuis la puberté (âge de 17 ans), stérile, fille d'un ivrogne. Sept ou huit accès aux époques menstruelles. Vertiges avant les accès (accès de jour ou de nuit). Idées religieuses et tendances à s'isoler.

59. C..., Mathilde-Rose, âgée de 49 ans, entrée dans le service à l'âge de 15 ans. Démente. Est arrivée à l'âge critique, il y a cinq ou six ans, et est plus mal à tous égards depuis cette époque. Accès, comme autrefois, mensuels (cinq ou six). Agitation au moment des accès (accès jour ou nuit).

60. Ch .., Marie, femme R .., journalière, âgée de 42 ans. Accès mensuels, trois ou quatre après les menstrues. Toujours excitée, violente à ce moment. Tendance à la démence.

61. M..., Marguerite, vigneronne, âgée de 35 ans, tombe depuis 1870. Démente Accès chaque jour, mais plus nombreux, sept, huit, dix par jour, aux époques menstruelles Vertiges fréquents. Autrefois très agitée, très violente; calme depuis dix-huit mois.

62. L .., Joséphine, dentellière, âgée de 60 ans. Épileptique, démonomane. Accès rares: un, deux ou trois, au plus, par mois. A eu trois séries (état de mal) depuis six ans et a été très agitée à la suite. Tombe habituellement sur

le côté gauche, quelquefois en arrière. Il lui semble constamment qu'elle se jette à gauche, que ses membres s'allongent en s'étendant à gauche. Elle voit le diable, l'enfer, se croit damnée.

Des quatre catégories principales, c'est cette dernière *f* (épileptiques tombant toujours sur le côté gauche) qui est représentée par le chiffre le plus faible.

g. *Tombant tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche.*

63. K..., Rosalie, âgée de 21 ans, fille d'une simple d'esprit Deux ou trois accès par jour. Constamment excitée, violente.

Rappelons enfin que l'épileptique qui est l'objet de la note n° 62 tombe habituellement sur le côté gauche, mais quelquefois en arrière.

Récapitulation statistique :

Épileptiques	tombant toujours en arrière	26
—	tombant toujours en avant	15
—	tombant tantôt en arrière, tantôt en avant	3
—	tombant toujours sur le vertex	1
—	tombant toujours sur le côté droit	10
—	tombant toujours sur le côté gauche	7
—	tombant tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche	1
	TOTAL	63

Nous rapprocherons de ce tableau le suivant qui nous est fourni par M. le Dr Langlois et qui comprend tous les épileptiques de son service (1) :

Épileptiques	tombant toujours en arrière ou toujours sur un côté, le même	39
—	tombant toujours en avant	12
—	tombant tantôt en avant, tantôt en arrière	1
	TOTAL	52

27 épileptiques seulement sur 115 (63 de notre service et 52 du service du Dr Langlois) tombent toujours en avant. Et cependant

(1) Ces chiffres ont trait à des épileptiques hommes.

il est généralement admis que les chutes en avant sont les plus fréquentes.

Ce n'est pas la seule erreur que détruira cette étude statistique, et ce n'est pas le seul fait nouveau qu'elle apportera. (Voir : *Réflexions générales.*)

Réflexions générales.

Les réflexions qui vont suivre sont toutes basées sur nos observations, précédemment résumées, et sur les communications qui nous ont été faites par notre collègue le Dr Langlois, pour ce qui concerne l'épilepsie chez l'homme. Nous devons ajouter qu'ayant été, dans d'autres établissements, à la tête de services mixtes, hommes et femmes, nous avons partout constaté des faits dont la relation confirmerait entièrement ces principes :

I. — Contrairement à l'opinion généralement admise et appuyée récemment encore par M. Ch. Féré, écrivant(1): « Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que chez *quelques* femmes les attaques d'épilepsie coïncident fréquemment avec les périodes menstruelles », contrairement à cette opinion, il est démontré que chez presque toutes les femmes épileptiques (et non chez quelques-unes), les attaques convulsives sont plus nombreuses aux époques menstruelles et que souvent, après l'âge critique, on observe encore ce retour périodique et mensuel d'accès ou de petites séries d'accès. En sorte que ce qui n'était considéré jusqu'à présent que comme une exception (relative au moins) devient une règle générale.

Nous avons examiné plus de deux cents femmes épileptiques, et nous avons pu nous convaincre de la constance des faits ressortant des observations ci-dessus rapportées.

II. — Chez l'homme même, on constate une certaine périodicité dans le retour mensuel de séries relatives d'accès. C'est-à-dire que presque toujours, par exemple, dans la première quinzaine, ou presque toujours dans la seconde quinzaine du mois, un épileptique aura plus d'accès que de coutume, pendant deux ou trois

(1) *Les épilepsies et les épileptiques*, par M. Ch. Féré Alcan, édit.; Paris, 1890, p. 117.

jours consécutifs. Cela paraît entraîner à conclure qu'il s'opère périodiquement chez l'homme quelques modifications particulières et passagères dans le nervosisme comme il s'en produit mensuellement chez la femme. Ces modifications restent évidemment à mettre en lumière, mais leur existence chez l'homme paraît attestée par une espèce de périodicité dans le retour de petites séries mensuelles d'attaques convulsives, séries analogues à celles que nous avons vues éclater périodiquement chez la femme. Il semble, du reste, que des effets analogues sont généralement la conséquence de phénomènes susceptibles de rapprochement, de comparaison.

Cette question qui, au premier abord, paraît puérile mérite peut-être quelque attention et devient assez logique si l'on admet — et c'est maintenant l'avis de la plupart des physiologistes — que l'homme a, comme la femme, son âge critique, accusé par des changements de caractère, de goûts, de mœurs même, etc.

Pour laisser à cette question un caractère hypothétique, il faudrait donc admettre que ces modifications éclatent brusquement à un certain âge, que des causes analogues n'engendrent pas des effets analogues, etc.

III. — L'agitation n'apparaît, en général, qu'après une série de quelques attaques au moins; aussi l'observe-t-on habituellement chez la femme principalement après ou pendant l'écoulement des règles.

IV. — La durée de l'excitation est fréquemment en raison directe du nombre des accès.

V. — Les épileptiques dont la dégénérescence intellectuelle est la plus prononcée, dont la tare héréditaire est la plus manifeste, tombent, en grande majorité, ou toujours en arrière, ou toujours sur le côté droit, ceux dont le niveau intellectuel a été ou est plus élevé tombant en majorité, au contraire, ou toujours en avant, ou toujours sur le côté gauche, mais plutôt en avant.

VI. — Les troubles délirants ou hallucinatoires sont plus fréquents chez les épileptiques tombant en avant ou sur le côté gauche.

VII. — Parmi les moins intelligents, ce sont, proportionnellement, ceux qui présentent les tendances instinctives mauvaises les plus prononcées et qui offrent les stigmates les plus manifestes de convulsions dans le bas âge, qui tombent sur le côté droit.

VIII. — La règle générale, d'après laquelle un épileptique tomberait toujours de la même façon, est soumise à quelques exceptions, puisqu'il en est qui tombent tantôt en avant, tantôt en arrière, d'autres tantôt sur un côté, tantôt sur l'autre.

IX. — L'opinion courante, d'après laquelle la plupart des épileptiques tomberaient en avant, est complètement fausse, puisque, sur nos soixante-trois femmes, quinze seulement tombent toujours en avant et que, pour les hommes, la proportion est à peu près la même : douze seulement sur cinquante-deux.

X. — Il pouvait y avoir un intérêt à distinguer les épileptiques gauchers des autres ; je n'ai trouvé qu'une gauchère sur soixante-trois malades. Je laisse de côté, évidemment, les gauchères par suite d'hémiplégie ou d'hémiparésie droite. Cette gauchère tombe toujours sur le côté gauche.

XI. — Y a-t-il un rapport entre le sens de la chute et le nombre des accès? Le tableau suivant donne la réponse en ce qui concerne les épileptiques de notre service :

Pendant les quatre derniers mois de 1890, les 26 épileptiques tombant toujours en arrière ont eu 980 accès ; 15 en avant, 1,402 ; 3 tantôt en avant, tantôt en arrière, 188 ; 10 toujours sur le côté droit, 496 ; 7 toujours sur le côté gauche, 317.

Les moyennes, par malade et par mois, seraient donc les suivantes :

Épileptique tombant toujours en arrière, 9,5 accès ; en avant, 23,3 ; tantôt en arrière, tantôt en avant, 20,8 ; toujours sur le côté droit, 12,4 ; sur le côté gauche, 11,3.

Ce sont donc les épileptiques qui tombent en avant qui ont le plus d'attaques ; ce sont elles aussi qui ont le plus de vertiges et dont les facultés intellectuelles s'affaissent le plus rapidement.

Enfin, il paraît exister une certaine périodicité dans les nombres mensuels des accès; ainsi, pour les malades tombant toujours en arrière, nous avons : 211 accès constatés en septembre, 250 constatés en octobre, 229 constatés en novembre, 300 constatés en décembre; pour celles tombant toujours en avant : 318 accès constatés en septembre, 383 constatés en octobre, 316 constatés en novembre, 585 constatés en décembre, etc.

XII. — Nous avons dit plus haut que les épileptiques tombant en avant ont plus d'attaques que ceux qui tombent en arrière, qu'ils ont aussi plus de vertiges *isolés*; mais, alors même que le nombre des vertiges isolés serait le même pour les uns et pour les autres, ce sont ceux qui ont le plus de grandes attaques qui auraient le plus de vertiges; en effet, cela n'a rien de paradoxal, une attaque complète d'épilepsie n'est autre chose que la succession immédiate d'un vertige et de convulsions.

XIII. — Nous avons vu que ce sont les malades relativement les plus intelligents qui tombent en avant; nous constatons alors, par le second des trois cadres précédents, que ce sont eux qui ont le plus d'accès. Par conséquent, il est permis déjà de penser que la sphère intellectuelle et émotive doit jouer un assez grand rôle dans le développement de l'épilepsie.

Ceci nous conduit aux considérations qui vont suivre.

Considérations sur la pathogénie de l'épilepsie.

Nous avons été conduit insensiblement, par les réflexions précédentes, à considérer l'épilepsie pure et complètement développée comme composée de trois facteurs : 1° état mental épileptique congénital, par hérédité ou par maladie du fœtus; 2° petit mal ou vertige; 3° convulsions. Nous avons vu enfin qu'il y a un rapport très net entre le nombre des accès et le niveau intellectuel.

Il semble découler de là que l'intervention du bulbe est secondaire et que l'épilepsie serait cérébrale avant de devenir bulbo-rachidienne. C'est ce que nous allons essayer d'établir.

A notre avis, les lésions du bulbe ne seraient, en somme, que

la conséquence d'un fonctionnement anormal souvent répété de ce centre sous l'influence d'actions analogues dont la source se trouverait dans l'encéphale.

Les lésions *consécutives* sont aussi faciles à comprendre que celles produites à la longue par la bronchite chronique, par exemple. Nous trouvons, en effet, à côté de la bronchite chronique ancienne, de l'emphysème, de la dilatation du cœur droit, etc., et il ne vient à l'idée de personne de faire de ces accidents postérieurs la cause de la bronchite chronique. Pourquoi, dès lors, faire des lésions du bulbe la cause de l'épilepsie, alors que tout lui dénie ce rôle important?

Nous admettons bien que, sans l'action sur le bulbe et la moelle, les convulsions ne se produiraient pas; mais, en réalité, ce ne sont pas les convulsions qui constituent l'épilepsie, et l'on est souvent épileptique sans avoir d'attaques convulsives.

Une preuve que le véritable siège de l'épilepsie est dans le cerveau nous est fournie par l'épilepsie partielle, par l'épilepsie jacksonnienne. Dans cette pseudo-épilepsie, certaine irritation partie d'un point du corps et transmise au bulbe peut occasionner une crise convulsive, mais cette crise est incomplète et l'on ne trouve pas, chez l'individu qui en est atteint, le véritable fond de l'épilepsie, le caractère épileptique, la marche vers une déchéance intellectuelle, etc., fond dont nous ferons plus loin ressortir l'importance.

L'excitation transmise au bulbe, dans l'épilepsie partielle, n'est donc pas de même nature que celle qui lui est apportée du siège de l'épilepsie vraie, et ce siège, étant donné l'état intellectuel *antérieur* de l'épileptique vrai, ne peut être que dans l'encéphale, et jamais ailleurs, puisqu'il est bien établi qu'un homme est souvent épileptique sans qu'il ait de crises convulsives, puisque nous connaissons mieux aujourd'hui la symptomatologie générale dont l'attaque n'est, en somme, qu'un élément.

Les épilepsies partielles, les épilepsies jacksonniennes ne sont pas, en réalité, des épilepsies; ce sont à peine des pseudo-épilepsies. Elles n'ont de commun avec la grande névrose qui nous occupe que des convulsions, incomplètes le plus souvent, qu'un symptôme par le fait; mais où sont les troubles intellectuels, où est le caractère épileptique si bien décrit par Morel, Lasègue et tant d'autres observateurs illustres?

Chez les individus atteints d'épilepsie partielle, qu'à notre avis on peut tout au plus appeler des épileptiformes, « la connaissance est d'ordinaire conservée », dit le professeur Fournier (1). C'est aussi l'opinion exprimée par Jackson (2). Quant à des phénomènes psychiques comparables à ceux que nous montrent les épileptiques proprement dits, nous n'en trouvons mentionnés nulle part. Ouvrons, par exemple, une thèse inspirée par le professeur Charcot et reflétant son sentiment à cet égard ; nous y lisons ceci : « Notons que les accès d'épilepsie partielle ne sont pas suivis de délire épileptique et que le petit mal est assez rarement observé » (3). Ce sont donc les deux symptômes les plus importants de l'épilepsie qui font défaut.

Mais si l'on vous parle d'un malade qui n'a pas un caractère, sans motifs plausibles, tantôt brusquement irascible, tantôt brusquement enclin à la flatterie, qui n'a pas de perte de connaissance lorsqu'il est affecté de convulsions, qui ne présente pas de troubles délirants ou hallucinatoires, ou, tout au moins, dont les facultés intellectuelles ne sont pas obnubilées pendant quelques instants après l'attaque, etc., vous ne ferez pas de ce malade un épileptique, vous verrez peut-être en lui un épileptiforme parce qu'il offre un symptôme saillant de l'épilepsie. Jamais vous n'oserez donner le nom d'épileptique à un individu qui ne vous présente qu'un seul symptôme, et partiel encore, de cette grande névrose.

Donc l'épilepsie partielle ne peut fournir aucune objection à notre manière de voir.

L'épilepsie vraie est bien cérébrale d'abord et ne devient cérébro-bulbaire que consécutivement. Faut-il ajouter de nouveaux arguments à l'appui de cette thèse ? En voici :

N'a-t-il pas été possible à maints observateurs, des meilleurs, Morel par exemple, de diagnostiquer l'épilepsie chez des sujets n'ayant pas encore eu d'attaques convulsives, et n'a-t-on pas vu leurs diagnostics confirmés complètement, parfois quelques années après, par un accès convulsif ?

Nous nous rappelons un fait sur lequel avait attiré notre attention

(1) *Leçons sur la syphilis du cerveau.*
(2) Congrès de Londres, 1881.
(3) *Etude sur l'épilepsie partielle*, par Léon GREFFIER (*Thèse de Paris*, 1882, p. 27).

un de nos anciens chefs de service; il s'agissait d'une femme S..., qui présentait le caractère épileptique, qui avait une excitation cérébrale périodique, etc., qui n'urinait pas dans son lit, qui n'avait jamais eu de crises convulsives, qui n'était pas sujette à des vertiges. M. le Dr Sizaret la considérait néanmoins comme épileptique et, deux ans environ après qu'il eut formulé son opinion, cette malade avait une grande attaque.

Comment admettre, dès lors, avec la plupart des auteurs et M. A. Voisin (1), entre autres, « que le cerveau ne doit pas être considéré comme étant le siège de l'épilepsie et que les phénomènes qui indiquent sa participation à la maladie sont secondaires par rapport à ceux qui se passent dans les régions bulbaires » ? Tout démontre, au contraire, que des phénomènes intellectuels anormaux précèdent la première attaque. On le voit surtout bien lorsque les premiers accès n'éclatent qu'après la puberté, par exemple. C'est bien, en effet, généralement, un phénomène psychique, émotion vive, frayeur, chagrin, etc., qui est considéré comme déterminant le premier accès convulsif.

Les lésions que l'on a trouvées dans le bulbe et sur lesquelles on a tant et, pour ainsi dire, uniquement insisté, sont-elles spéciales à ce centre ? Sa consistance est augmentée, dit-on, il se sclérose, le calibre de ses vaisseaux est augmenté, etc. ; mais, hier encore, à l'autopsie d'une épileptique, nous constations la même chose du côté des couches corticales du cerveau et de la substance blanche sous-jacente ; il en était de même du côté du cervelet.

Est-ce plutôt du côté des couches corticales et des méninges qu'il faut chercher le siège premier de l'épilepsie? Nous le croyons, et nous allons tenter d'appuyer encore notre opinion par les propositions suivantes, confirmées par l'observation et par la physiologie :

I. — L'intelligence de l'épileptique offre un caractère typique par ses manifestations, caractère qui constitue le fond de la symptomatologie, car, nous le répétons, épilepsie n'implique pas attaque convulsive et réciproquement.

II. — Le bulbe, si son excitation venait d'un autre point ou d'un autre organe (que le cerveau), ne donnerait pas, *d'une façon*

(1) A. Voisin, *loc. cit.*

constante, l'attaque convulsive plus complète que dans l'épilepsie jacksonnienne, et alors il n'y aurait pas de raison pour observer *constamment* plus de troubles intellectuels que dans celle-ci et, surtout, des troubles intellectuels toujours sensiblement analogues.

III. — Le siège doit s'étendre à un territoire assez vaste pour que l'excitation arrivant au bulbe soit assez énergique pour déterminer des convulsions toujours générales. Si ce territoire était, en effet, très limité, n'était situé que d'un seul côté de l'encéphale, les convulsions seraient ou partielles, ou beaucoup plus accentuées d'un côté que de l'autre.

On nous dira, nous prévoyons l'objection, qu'elles sont souvent plus accentuées, en effet, d'un côté que de l'autre. Nous l'avons rarement constaté nettement ; mais qu'il y ait une petite différence des convulsions d'un côté à celles de l'autre, nous ne le nions pas ; seulement, en a-t-on jamais demandé l'explication à la physiologie, a-t-on tenu compte de la tonicité musculaire et de sa puissance inégale d'un côté à l'autre, de la contractilité plus rapide et plus énergique des muscles d'un côté sous l'influence d'une même excitation (droitiers, gauchers, etc.)?

IV. — Enfin, il se produit quelquefois des hémorragies méningées chez l'épileptique, et il peut survenir à la suite des accès des lésions inflammatoires graves, ainsi des méningites suppurées (Delasiauve et A. Voisin).

V. — Il se produit bien de la congestion cérébrale pendant l'accès puisque, disent tous les auteurs, le sang reflue vers les organes centraux et qu'il y a augmentation de la température axillaire (A. Voisin). Le sang artériel arrive en plus grande quantité à l'encéphale, qui est le plus rapproché du cœur et le plus directement en communication avec lui, mais l'équilibre entre l'apport et le départ est rompu, le cours du sang veineux n'est pas accéléré proportionnellement à celui du sang rouge ; il se fait une turgescence de l'encéphale qui, enfermé comme il l'est dans la boîte cranienne, se comprime pour ainsi dire lui-même, d'où les sensations de constriction accusées par quelques malades et, notamment, pendant l'ivresse, souvent cause d'accès d'épilepsie. On ne trouverait pas, en effet, d'anémie cérébrale chez un indi-

vidu ivre à la suite d'excès alcooliques, qui, souvent, présente une turgescence considérable de tous les vaisseaux, de l'engourdissement intellectuel (par congestion) déjà quelques instants avant l'attaque d'épilepsie due à ses excès.

Cette gêne circulatoire dans le cerveau, par la compression des éléments nerveux qui en résulte, est cause de la torpeur intellectuelle. Qu'est-ce qui se passe chez le pendu, en somme? Sa circulation veineuse cérébrale est bien plus rapidement entravée que sa circulation artérielle cérébrale : il arrive encore quelques légers flots de sang artériel (quelques filets plutôt), mais qui n'a plus d'issue, qui gorge les artères au point d'amener la compression des éléments nerveux du cerveau et, par suite, la suspension des opérations cérébrales (1). Cet arrêt des manifestations intellectuelles précède les convulsions que l'on observe chez lui. Nous avons donc là deux des principaux phénomènes de l'épilepsie, et sans qu'il soit besoin de faire intervenir primitivement le bulbe.

Le paralysé général nous fait assister à chaque instant à la production de phénomènes analogues : suspension des opérations cérébrales occasionnée par une congestion, comme elle l'est, dans le vertige, chez l'épileptique; convulsions épileptiformes, comparées par tous les auteurs aux convulsions de l'épileptique. Personne, dans ces conditions, ne songerait à avancer qu'il y a de l'anémie cérébrale lorsque ces convulsions épileptiformes éclatent chez le paralytique.

En admettant un autre processus pathogène de l'attaque d'épilepsie, comment expliquer les résultats favorables donnés par l'emploi de l'ergotine, de l'ergotinine dans les convulsions épileptiformes des paralysés généraux, du bromure de potassium dans l'épilepsie, etc.?

Cette manière de voir peut nous donner encore le pourquoi de la chute sur un côté plutôt que sur l'autre; on peut, par exemple, l'expliquer par des différences de pression en des points symétriques.

Nous avons aussi la pathogénie des hallucinations ou des illu-

(1) NOTA. – La perte de connaissance est brusque et ne peut, par conséquent, pas être expliquée par le défaut d'alimentation des cellules cérébrales, car elles ont une vitalité propre et des réserves suffisantes, chez l'homme en bonne santé (et c'est le cas habituel du pendu), pour donner encore quelques signes de cette vitalité lorsqu'on supprime brusquement la circulation, si aucune action mécanique ne vient, par compression, par exemple, entraver leur jeu.

sions de la vue, par exemple, qui se produisent quelquefois chez l'épileptique, d'ordinaire après les attaques, c'est-à-dire au moment où la compression diminue du côté des noyaux centraux (opto-striés), qui sont irrigués par des vaisseaux plus volumineux que ceux de la périphérie de l'encéphale, qui sont situés plus près de l'organe central de la circulation et qui, par conséquent, reprennent les premiers leur fonctionnement normal. Ce n'est que peu à peu que se rétablissent toutes les opérations cérébrales, que l'intelligence reparaît, mais, au fur et à mesure qu'elle renaît, les hallucinations et les illusions se dissipent, l'équilibre psycho-sensoriel revient.

Voyons maintenant quel lien existe entre la cause productrice directe de cet état congestif, intervention du grand sympathique, et le fond de l'épilepsie, l'état cérébral de l'épileptique, et nous aurons les principaux anneaux de la chaîne de l'épileptique :

Prenons un individu, né de parents épileptiques, arrivé, par exemple, jusqu'à l'âge de 15 à 16 ans sans avoir eu de crises convulsives, mais s'étant fait remarquer déjà par son caractère, la variabilité extraordinaire de son humeur, etc. Vers ce moment, il tombe un jour, nous voyons se produire un vertige, immédiatement suivi de convulsions; il paraît ensuite sommeiller et, au réveil, son intelligence est obtuse, au moins pendant quelques instants, il n'a aucun souvenir de ce qui vient d'avoir lieu. Voilà l'épilepsie complètement développée chez lui, et, si nous cherchons la cause déterminante de ces nouveaux accidents, nous trouvons généralement une frayeur, une émotion vive, etc., qui nous expliquent parfaitement l'intervention du grand sympathique, cause du vertige et de la suspension des opérations cérébrales.

La première attaque produite, de nouvelles émotions ou de nouvelles frayeurs ne sont pas nécessaires pour provoquer d'autres crises : le sujet avait un système nerveux tout préparé par hérédité ou par maladie fœtale à un fonctionnement spécial plus en rapport avec sa constitution. C'est, du reste, ce que nous observons pour toutes les affections héréditaires du système nerveux, quelle que soit la pathogénie qu'on leur donne.

Nous trouvons encore un argument en faveur de l'intervention du grand sympathique, en second lieu, et du bulbe, en troisième ordre, dans ce fait que l'épileptique qui ne tombe pas dès la nais-

sance ou la plus tendre enfance, n'a, généralement, son premier accès que vers l'époque de la puberté, c'est-à-dire à un moment où son émotivité est le plus facilement mise en jeu, et où, par conséquent, les troubles du grand sympathique sont spécialement fréquents.

Du reste, rien ne prouve que les mêmes accidents n'ont pas les mêmes causes chez l'enfant qui vient de naître et qui a déjà des crises convulsives; son système nerveux n'est-il pas déjà péniblement impressionné par la moindre influence anormale, n'accuse-t-il pas qu'il perçoit la douleur, etc. ?

Il est probable aussi que l'épilepsie se montre complète d'autant plus tôt que la tare héréditaire est plus étendue; il est évident que l'épileptique ivrogne, par exemple, est plus exposé à donner le jour à des enfants épileptiques et idiots ou imbéciles à la fois, et qu'ils sont plus menacés d'avoir, dès le bas âge, des crises convulsives, que les descendants de l'épileptique sobre.

La reproduction des accès, sans intervention de nouvelles émotions, est, avons-nous dit, le résultat d'une accommodation spécialement prompte du système nerveux qui, habituellement, est préparé par hérédité directe et, en quelque sorte, entraîné déjà, par celui du parent dont il dérive, aux attaques d'épilepsie.

Réflexions sur la curabilité de l'épilepsie.

Il est aujourd'hui démontré que les médicaments qui ont une action réellement efficace dans l'épilepsie (les bromures, par exemple, et spécialement le bromure de potassium) (1), font disparaître en premier lieu l'attaque convulsive, très difficilement ensuite le vertige ou petit mal, et jamais le caractère épileptique. Nous en concluons, de nouveau, que ce sont les symptômes les derniers venus, les moins enracinés en quelque sorte, qui s'en vont les premiers et que, par conséquent, les convulsions, dues à l'entrée en jeu du bulbe et de la moelle, n'arrivent qu'en troisième ordre, qu'elles sont précédées, dans le développement progressif de la symptomatologie de l'épilepsie, par le petit mal, résultat de troubles circulatoires dus à l'intervention du grand sympathique.

(1) VOISIN. *Loc. cit.*

Cette action du bromure de potassium, par exemple, confirme donc absolument notre manière de voir au sujet de la pathogénie de l'épilepsie.

Mais nous avons dit aussi précédemment que l'épilepsie est une dégénérescence congénitale, héréditaire. Ceci demande également une explication :

1° L'épileptique est très souvent, presque toujours, le descendant ou le parent très proche d'un épileptique ;

2° L'épileptique donne très fréquemment naissance à l'imbécillité, à l'idiotie ou à l'épilepsie, lorsqu'il ne réunit pas, chez le même enfant, l'imbécillité ou l'idiotie à l'épilepsie ; il y a donc quelques liens de parenté entre ces trois états, et si l'on fait, à juste titre, des dégénérescences de l'imbécillité et de l'idiotie, il serait peu logique de faire une exception pour l'épilepsie ;

3° Ou l'épileptique a des accès convulsifs et est idiot ou imbécile dès la naissance ou la plus tendre enfance et, alors, nous le rangeons tous parmi les dégénérés typiques, ou il naît avec un cerveau capable d'atteindre un certain niveau intellectuel et, alors, nous ne le classons plus parmi les dégénérés, mais complètement à tort ; nous oublions, en effet, que cet être, qui n'a cependant pas d'attaques convulsives, tout le monde le distingue des hommes normaux par son caractère, par sa conduite, etc., et que nous, médecins, nous lui trouvons encore quelques signes distinctifs, tels que, par exemple, de l'asymétrie frontale très accusée, l'aplatissement d'une des bosses frontales, un développement par trop inégal des deux côtés ou de deux points symétriques du crâne, etc. Il semble, cependant, que ces caractères permettent de rapprocher, au moins un peu, l'épileptique des dégénérés typiques.

On sera tenté, sans doute, de nous objecter que des hommes de génie étaient épileptiques. Mais cela n'infirme en rien tout ce que nous venons de dire ; on trouve bien des enfants prodiges parmi les imbéciles, des calculateurs qui nous confondent. L'homme normal est celui dont les facultés sont pondérées, chez qui l'on ne voit pas une faculté dominer par trop ou effacer la plupart des autres.

Nous en arrivons à conclure, enfin, qu'il est aussi difficile de guérir complètement un épileptique que de faire un homme intelligent d'un imbécile.

Par un traitement médicamenteux, on peut faire disparaître les symptômes physiques les plus manifestes de l'épilepsie, on évite l'aggravation des phénomènes psychiques pathologiques. C'est déjà un résultat très sérieux. Le bromure de potassium sagement prescrit peut le donner; l'ergotine, mieux connue à tous égards, pourra peut-être le rendre plus complet.

Par un traitement hygiénique judicieusement institué, on arrivera probablement à prévenir le développement des deux groupes symptomatologiques secondaires, qui, une fois qu'ils éclatent, contribuent, par leur répétition, à développer le foyer épileptique et permettent de transmettre à des descendants plus qu'on n'a reçu soi-même.

Ce traitement hygiénique, empêchant l'éclosion des accidents secondaires, petit mal, convulsions et, par suite, leurs effets fâcheux pour tout le système nerveux, pourra donc, constamment continué, laisser au sujet atteint le système nerveux tel qu'il l'a reçu de ses ascendants; ses défectuosités iront, par conséquent, en s'atténuant de génération en génération, et c'est ainsi, mais ainsi seulement, que l'on parviendra, suivant une loi physiologique acquise, à redresser le système nerveux des descendants, à effacer la tache épileptique ou, tout au moins, à en diminuer l'étendue.

C'est assez dire que les descendants d'épileptiques doivent être soumis, dès l'enfance, à toutes les règles de l'hygiène la plus stricte, même et surtout avant qu'ils aient eu le moindre trouble circulatoire ou le moindre accident convulsif. Ils devront être tenus dans des conditions telles qu'ils ne puissent communiquer à leurs enfants qu'une tare atténuée.

Nous comprenons parfaitement déjà que la sobriété *en tout* est absolument indiquée, et que l'épileptique ivrogne, par exemple, prépare à ses descendants une hérédité souvent plus grave que celle qui l'a frappé lui-même.

En premier lieu, pour éviter le développement de l'épilepsie, c'est-à-dire l'addition d'autres symptômes au symptôme primordial constitué par un certain état mental, il serait nécessaire d'accoutumer peu à peu l'enfant aux émotions, de le préparer à ne pas éprouver, à la façon des individus normaux, des chagrins en rapport avec leurs causes, de ne pas en faire un poltron surtout; et de petites doses de bromure de potassium seraient un adjuvant utile du traitement moral. Le travail cérébral devra être modéré;

on n'accordera à l'enfant, de la gymnastique, que les exercices qui n'augmentent pas trop sensiblement l'état congestif habituel de l'encéphale, qui ne peuvent occasionner aucune modification trop brusque de la circulation.

Les mêmes principes devront présider au choix d'une profession.

Le régime doit être surveillé; les aliments habituels seront de digestion facile et assez prompte (influence du physique sur le moral); les excès de table seront évités. L'usage, à plus forte raison l'abus, des poisons de l'intelligence, alcool, tabac, etc., sera, autant que possible, limité ou, de préférence, proscrit.

Ce n'est pas seulement le malade lui-même, le prédisposé, qu'il faudra réglementer, mais aussi son entourage, afin qu'on lui évite des causes de discussions, de colères, d'entraînements à des abus et que l'on tente de redresser, en quelque sorte à son insu, les manifestations anormales de son activité cérébrale anormale. Il est admis, en effet, que l'on peut quelquefois, remontant des conséquences aux causes, modifier peu à peu le jeu d'un organe et, par suite, sa constitution première, etc.

En somme, le traitement curatif de l'épilepsie doit avoir pour objet la famille de l'épileptique, l'extinction progressive de l'épilepsie dans cette famille, mais vouloir guérir *un* épileptique, c'est tenter l'impossible. Personne, évidemment, ne peut considérer comme guéri un homme qui peut encore transmettre une tare héréditaire, et personne n'oserait dire qu'un épileptique qui n'a plus d'accès n'est plus capable de donner naissance à des épileptiques.

Le véritable traitement de l'épilepsie est donc, avant tout, un traitement hygiénique. Il a surtout pour objet l'atténuation de l'épilepsie d'une génération à l'autre, l'affaiblissement progressif de la tare héréditaire jusqu'à épuisement.

Il peut être favorisé par des unions (mariages) sagement faites.

Pour l'instituer convenablement, il faut recourir à toutes les branches de l'hygiène, hygiène individuelle, hygiène professionnelle, hygiène sociale, etc.

Résumé.

L'épilepsie est une dégénérescence congénitale, héréditaire, caractérisée par trois groupes symptomatologiques principaux :

1° Des symptômes psychiques accusés dès l'enfance et dénotant l'importance de la part prise par le cerveau dans la pathogénie ;

2° Des troubles circulatoires montrant, contrairement à ce qui a été avancé jusqu'à présent, que le rôle du grand sympathique est plus important que celui du bulbe et de la moelle;

3° Des accidents convulsifs dus à l'intervention, en troisième ordre, du bulbe et de la moelle, accidents moins graves que les précédents puisque ce sont eux qui cèdent le plus facilement à un traitement médicamenteux.

Le véritable siège de l'épilepsie serait donc dans les territoires cérébraux de la sphère émotive et intellectuelle; tant que ces territoires fonctionnent seuls anormalement, l'épilepsie est seulement psychique par ses manifestations. Lorsqu'une cause spéciale amène une suractivité dans ce fonctionnement anormal, une influence s'exerce de cette sphère émotive ou intellectuelle sur le système nerveux de la vie organique, le grand sympathique : alors apparaissent les troubles circulatoires dont nous venons de parler, qui donnent lieu au petit mal seulement, s'ils ne sont pas excessivement prononcés. Lorsqu'ils provoquent des phénomènes de compression encéphalique très accusée, une réaction se produit du côté de la moelle, comme chez le pendu, par exemple, et on a la grande attaque, composée, en somme, des accidents du petit mal et des convulsions.

Pour établir cette pathogénie nous avons procédé par induction ; faisons maintenant la preuve par déduction :

Le point de départ de l'épilepsie dans la sphère émotive et intellectuelle nous explique la plus grande fréquence des accès aux époques menstruelles chez la femme, car, à ce moment, on constate habituellement qu'un travail spécial, plus actif que de coutume, s'effectue dans quelques territoires nerveux encéphaliques ; la femme est, en effet, plus susceptible, plus émotive, plus romanesque, etc.

Le système nerveux encéphalique étant fatigué, surmené, dans l'épilepsie, plus spécialement puisque les deux premiers symp-